



# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

\*\*\*\*\*

AÑO XXXII

N.º 1-2

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

VIII CONGRESO NACIONAL  
DE PEDIATRIA

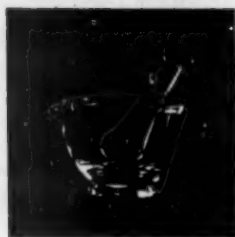
CONCEPCION, NOVIEMBRE 24-26

DE 1960

TEMAS OFICIALES

ENERO - FEBRERO DE 1961

ORGANO OFICIAL DE LA  
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA  
SANTIAGO DE CHILE



# Los Hechos

ACCIÓN

INHIBITORIA MUCHO MAYOR / INGESTIÓN DIARIA MUCHO MENOR  
/ DOMINIO ANTIBIÓTICO DE ESPECTRO AMPLIO MÁS INTENSO /  
SOSTENIDA ACTIVIDAD MÁXIMA / "UN DÍA EXTRA" DE PROTECCIÓN  
CONTRA LA RECIDIVA

# Los Hallazgos

2.384 PACIENTES CON INFECCIONES QUE REPRESENTABAN  
TODO EL ESPECTRO... 87 POR CIENTO SE RESTABLECIERON O MEJO-  
RARON... LA MAYOR PARTE DE ELLOS A BASE DE 600 mg. POR DÍA...  
SOLAMENTE EL 2 POR CIENTO DE SUSPENSIÓN DE TRATAMIENTO POR  
MOTIVO DE REACCIONES

CÁPSULAS, 150 mg. GOTAS, 60 mg. cm<sup>3</sup>

# LEDERMICINA\*

Demeclociclina Lederle

\*Marca de fábrica

†Datos clínicos compilados por el Departamento de Investigación Clínica de Lederle Laboratories.



LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID INTER-AMERICAN CORPORATION - 49 West 49th Street, New York, N. Y.



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

**LABORATORIO CHILE S. A.**

Departamento de Propaganda Médica

**ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866  
SANTIAGO**

EL ANTIBIOTICO DE ELECCION PARA  
LAS ESTAFILOCOCIAS.

# VULCAMICINA

NOVOBIOCINA

Lepetit



COCOS

Gram+

Gram -

estafilococos

escherichia

proteus

bacterias  
gram-

CAPSULAS

JARABE

POMADA DERMICA

LEPETIT S. A.  
Dirección Médica  
de Propaganda



## Scherisolona Pomada

prednisolona · hexaclorofeno

**Dermatosis inflamatorias y alérgicas en general  
y también con infección superpuesta.**

Exitos notables, incluso en casos pertinaces  
resistentes a otras terapéuticas.

El excipiente no graso de la pomada  
garantiza una absorción máxima.

Ausencia de manifestaciones de intolerancia.

Ninguna formación de resistencia.

Tubo con aprox. 5 g., que contiene: 0,5% de prednisolona  
+ 1% de hexaclorofeno.

**Schering A.G. Berlin / Alemania**



Representantes:

Laboratorio Berlimed S.A., Casilla 3926, Santiago de Chile

Tel.: 39 26 30 / 39 26 38



Tos de todo origen.

**FERINAL**

GOTAS

**FERINAL**

TABLETAS

El producto tradicional en el tratamiento sintomático de la tos.

A base del antitusígeno sintético más ampliamente probado, de acción prolongada y libre de efectos colaterales: dieterbutilnaftalensulfonato de sodio.

Gotas al 2% y tabletas de 30 mgrs. cada una.

-----

**LABORATORIO PETRIZZIO S. A.**

MARIN 388 — TELEFONO 35041 — SANTIAGO

EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA  
tiene el agrado de presentar

# **GAMAGLOBULINA**

## **H U M A N A**

**Cada frasco contiene:** 320 mg de Gamaglobulina (liofilizada) para disolver en 2 cc. de agua bi-distilada.

**Ventajas:** Duración 3 años, alta concentración,

**NO NECESITA REFRIGERACION.**

# **GAMAGLOBULINA**

## **H U M A N A**

### **HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS**

**Cada frasco contiene:** 320 mg de Gamaglobulina Hiperinmune Antipertussis (liofilizada) para disolver en 2 cc de agua bidestilada.

**Ventajas:** Duración 3 años, alta concentración,

**NO NECESITA REFRIGERACION.**



**LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.**  
**VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO**



*Afecciones  
respiratorias  
Stafilocócicas*

## PROVAMICINA

5337 R. P. Nombre genérico: Spiramicina M. R.

Substancia aislada de un cultivo de streptomices ambofaciens

**Comprimidos barnizados dosificados a 250 mg.**

(frascos de 10 y 20 comprimidos)

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION

**EL ANTIBIOTICO DE SEGURIDAD**

**LA SPIRAMICINA RESPETA LA FLORA  
INTESTINA UTIL**

Fabricado en Chile por

**Establecimientos Chilenos Collière Ltda.**

bajo licencia de

RHÔNE



POULENC

# ESPAFREN GEKA

## TRATAMIENTO ORAL DE:

- \* Preventivo del asma bronquial.
- \* Crisis de asma bronquial.
- \* Rinitis alérgica.
- \* Alergia gastrointestinal y algunos estados espasmódicos de la musculatura lisa.

**ESPAFREN** es un novedoso intiespasmódico de la musculatura lisa que reúne la ventaja de ser:

*MUY EFECTIVO. BIEN TOLERADO. DE FACIL ADMINISTRACION*

**ESPAFREN** se presenta en frascos de 20 y 30 comprimidos.

## POSOLOGIA:

- \* Dosis preventiva del asma bronquial:  
1 a 2 comp. diarios.
- \* Crisis de asma bronquial.  
Adultos: 1 comp. cada 3 a 4 horas hasta que cese el ataque.  
Niños: la mitad de la dosis con la misma frecuencia.
- \* Tratamiento del enfisema obstructivo crónico y otras afecciones:  
1 a 2 comp. diarios.

## FORMULA:

75 mg. clorh. metoxifenamina, exento de efectos presor, taquicardizante o excitante del S. N. C.  
200 mg. dihidroxipropilteofilina, de notable tolerancia gástrica.  
15 mg. fenobarbital.

SE ENCUENTRAN A DISPOSICION DEL  
CUERPO MEDICO MUESTRAS DE

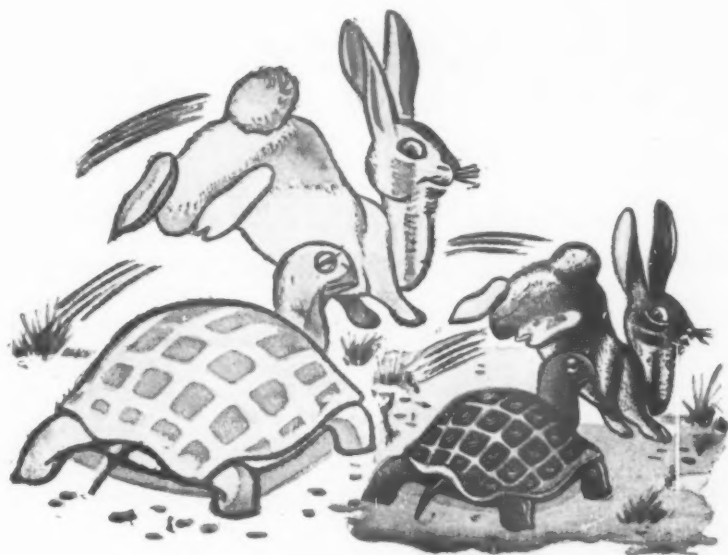
**ESPAFREN**



AV. PORTUGAL 1168 — CASILLA 3867  
SANTIAGO

# ANDRIOSEDIL

USO INFANTIL



**ACCION RAPIDA Y PROLONGADA**

**AHORA TAMBIEN EN GOTAS  
PARA PEDIATRIA**

## FORMULA

Cada 100 cc. contienen

Pentobarbital .....	0,500 grs.
Feniletilmalonilurea .....	1,500 grs.
Metilbromuro de homatropina .....	0,025 grs.
Vehículo c. s. p. ....	100,000 cc.



**LABORATORIOS ANDROMACO**

BUSTOS 2131 - FONO 490236 - SANTIAGO

NOS ES GRATO RECORDAR

A LOS SEÑORES MEDICOS

NUESTROS PRODUCTOS PARA

P E D I A T R I A

ANDROFLUR	(Recalcificante con fluor)
ANDRIOSEDIL GOTAS	(Sedante, hipnótico y antiespasmódico)
CATCIL INFANTIL	(Analgésico y antitérmico infantil)
DOCENEX INFANTIL	(Vitamina B 12 y B 1)
HIPOGLOS POMADA	(Cicatrizante regeneradora de los tejidos)
LASAIN INFANTIL	(Sedante de la tos - Anticatarral)
NOVERIL LIQUIDO	(Oxiuricida y ascaricida)
PANCRIT	(Antiséptico y bacteriostático bucofaringeo)
REGAL INFANTIL	(Tratamiento constipación intestinal)
SOLDROMACO	(Sulfamidoterapia moderna)

**LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.**

BUSTOS 2131

TELEFONO 490236

SANTIAGO



**EL INSTITUTO AUSTRIACO DE  
HEMODERIVADOS DE VIENA**

tiene el agrado de presentar:

# **H E M O F A G I N**

**A BASE DE POLIPEPTIDOS PLASMATICOS  
PARA ESTIMULO INMUNOBIOLOGICO**

\*\*\*\*\*

Solo y en combinación con Penicilina de  
400.000, 500.000 y 1.000.000 de unidades;  
con Estreptomicina de 1 gramo y Estrepto-  
Penicilina de  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  y 1 gramo.

**Presentación:** Cajas de 3 y 6 ampollas.

\*\*\*\*\*

**LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.**  
**VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO**



# infantil

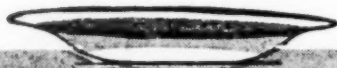
(GOTAS ACUOSAS)

*Dosología:*

como

**SUPLEMENTO VITAMÍNICO**

*se recomienda usar 0.6 c.c.  
(=20 gotas) al día  
disueltas en un poco de  
agua*



*Laboratorio Chile S.A.*


ROSAS 1274 • TELEF. 69850 • CASILLA 87-D • STGO.

# QUEMICETINA JARABE M. R.

CLORAMFENICOL ESTEARATO AMORFO

\*\*\*\*\*

## PRESENTACION:

Frasco de 80 grs.  1 cucharadita = 0,125 grs.  
y  
Frasco de 50 cc.

\*\*\*\*\*

**CARLO ERBA CHILE S. A. LABORATORIO**

Avda. Pedro Aguirre Cerda 5555

Teléfonos: 36187 - 96646

Casilla 6020 — Correo 5

**SANTIAGO**

# Saludable



excelente auxiliar en la alimentación  
infantil por la firmeza de su  
preparación y las valiosas  
propiedades de sus ingredientes:  
Cacao, Malta, peplona, etc.



Muestra a disposición  
de los señores médicos.

CASILLA 2920

cocoa peptonizada

# RAFF

# OPOBION

M. R.

GOTAS

frasco - gotario 20 cc.

Complejo Vitamínico B Merck  
con Vitamina B 12

Especialmente indicado  
en Pediatría



MERCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

El nuevo antitusígeno  
en gotas contra toses  
agudas y crónicas



# DELEGON<sup>M.</sup><sub>R.</sub>

Clorhidrato de 1-o-clorofenil-1-fenil-3-dimetilaminopropanol

Tan efectiva como la codeína, pero  
sin manifestaciones secundarias;  
no produce acostumbramiento.

**Dosificación:**

Adultos:	3-4 veces al día	15-20 gotas
Niños:	3-4 veces al día	5-15 gotas
Lactantes en el 2º semestre	3-4 veces al día	5 gotas

Envase original: Frasco de 10 cc. (al 5%)

Bayer « Leverkusen »



M. R.



**UN** JARABE MODERNO

**DIBUNAFON** M. R.

**TRI** PLE ACCION:

 **ANTI** TUSIGENA  
ALERGICA  
PIRETICA

**SUMA** MENTE AGRADABLE  
POR SU FORMA  
Y SU SABOR

FORMULA DE

**DIBUNAFON** M. R.

Diterbutilnaftalendisulfonato sódico .....	0,4 g.
Clorprofenpiridamina maleato .....	0,008 g.
Acetil-p-aminofenol .....	0,8 g.
Jarabe aromatizado c.s.p. ....	100 cc.

**LABORATORIO SILBE**

AV. PEDRO AGUIRRE CERDA 5291 — SANTIAGO — CASILLA 401

**Para el tratamiento de los "vómitos habituales"**

## **NUEVO PRODUCTO "NESTLÉ"**

Hecho a base de harina de semillas de algarroba, Nestargel "espesa los alimentos" sin modificar el volúmen, el valor calórico, ni las funciones gastrointestinales.

Tratamiento moderno de notable eficacia, pues, tan pronto como el lactante comienza a recibir alimentos espesados con Nestargel, cesan los vómitos y las regurgitaciones.



# **NESTARGEL**



CH-1-1-96

**MUESTRAS Y LITERATURA  
A DISPOSICION DE LOS  
SEÑORES MEDICOS.**

CHIPRODAL S.A.  
CASILLA 2817  
SANTIAGO



# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a  
Esmeralda 678 - 2º Piso.

Suscripción anual:

Extranjero

US\$ 10 —

País

E\$ 8.—

## SUMARIO

### VIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA:

Información General	1
Discurso Inaugural del Presidente del VIII Congreso Nacional de Pediatría, Dr. Humberto Garcés	9

PRIMER TEMA OFICIAL: Estado actual de la profilaxis y tratamiento de la tuberculosis infantil.

#### RELATO OFICIAL:

Tratamiento de la tuberculosis pulmonar primaria en el niño. Drs. José Bengoa, Guillermo Stegen, Eliecer Lara, Sergio de Bonadona, Miguel Quilodrán y Jorge Aguirre	12
--	----

#### CORRELATOS:

Profilaxis de la tuberculosis en la infancia. — Drs. Salvador Díaz, José M. Borgoño y Horacio Boccardo	24
Evaluación del tratamiento de la tuberculosis infantil. — Drs. Raúl Matte y Sergio Ibáñez	36
Estudio clínico y anatomopatológico de la tuberculosis en el Hospital de Niños de Valparaíso. — Dr. Héctor Pumarino, Amílcar Radrigan, Graciela Martínez, Olga Royo, Enrique Goudeau, Alberto Cabrera y Gerardo de la Rosa	44
DISCUSIÓN DEL PRIMER TEMA OFICIAL:	54

SEGUNDO TEMA OFICIAL: Enteroparasitosis en el niño.

#### RELATO OFICIAL:

Contribución al estudio clínico y epidemiológico de las enteroparasitosis en lactantes y preescolares. — Drs. Oscar Barros, René Christen, Julio Contardo, Hilda Muñoz y Lucía Penroz	58
---	----

## SUMARIO

### CORRELATOS:

Amebiasis infantil. — Dr. Kenneth Jones	66
Algunos aspectos clínicos y radiológicos de la ascariidiasis en el niño. — Drs. Carlos Vildósola y Manuel Neira	71
Complicaciones quirúrgicas abdominales de la ascariidiasis. — Drs. Mario Noé, Guillermo Ziegler, Jorge del Río y León Vial	77
DISCUSIÓN DEL SEGUNDO TEMA OFICIAL:	80

### TERCER TEMA OFICIAL: Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia.

#### RELATO OFICIAL:

Meningoencefalitis aguda abacteriana en la niñez. — Drs. Pedro Araya, Jacinto Rojas, Alberto Moreno, Alfonso Urrizola, Jorge Weibel, Fernando González y Teresa Sánchez	84
---	----

#### CORRELATOS:

Consideraciones sobre clasificación y diagnóstico de las encefalitis. Drs. Mario Sepúlveda, Adalberto Steeger, Neftalí Náquira, Fernando Cabrera, Jorge Godoy, Kleber Monlezun y Erich Schilling	91
Consideraciones sobre el síndrome meníngeo en la poliomiелitis anterior aguda. — Dr. Ariel Ramos	95
Encefalitis sarampionosas y virales. — Drs. Mariano Latorre, Javier Cox y Herbert Maguire	98
DISCUSIÓN DEL TERCER TEMA OFICIAL	102

### CUARTO TEMA OFICIAL: La ictericia en la primera semana de la vida.

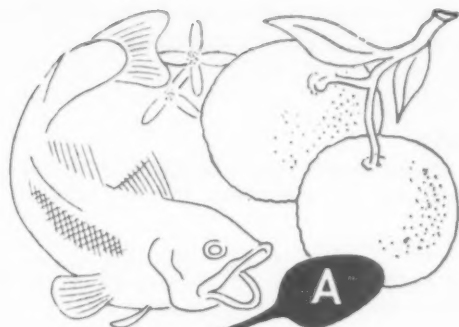
#### RELATO OFICIAL:

La ictericia patológica en la primera semana de la vida. — Drs. Waldo Leiva, Próspero Arriagada, Margot Jonás, Jaime Frías, Pedro Araya y Teresa Sánchez	105
--	-----

#### CORRELATOS:

La enfermedad hemolítica en el recién nacido. — Drs. Luis Vera y Alicia Hille	111
Ictericia precoz en el recién nacido. — Drs. Guillermo García y Guillermo Morales	115
Ictericia no hemolítica familiar con kernicterus. — Drs. Salvador Roselló, Julio Steading y Aníbal Ariztía	120
DISCUSIÓN DEL CUARTO TEMA OFICIAL	124
CONCLUSIONES DEL TEMARIO OFICIAL	129

# CUATROMIN



Emulsión de  
aceite de hígado  
de bacalao norue-  
go, de buen  
sabor, de fácil  
asimilación,  
de gran poder  
energético y com-  
plementado con  
Vitaminas B y C.

**HIPOVITAMINOSIS**

**INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S.A.**

AVDA. IRARRAZAVAL 2449 - SANTIAGO



## LABORATORIO "NORGINE"

Se complace en recordar al Cuerpo Médico sus Especialidades  
Terapéuticas de uso frecuente en Pediatría.

### BEPLENIL GOTAS "NORGINE"

Complejo Vitamínico B en solución para administrar en forma de gotas, indicado principalmente para infantes de corta edad.

### DIURNAL INFANTIL "NORGINE"

A base de Meprobamato, 100 mgr. por comprimido. Droga de acción tranquilizadora, en una dosificación apropiada para niños.

### ENFANZOL CREMA "NORGINE"

Crema de Oxido de Zinc, de acción suavizante de la piel. Preventivo y curativo de las coceaduras de las guaguas.

### IMMEDIAT SUPOSITORIOS PARA NIÑOS "NORGINE"

Analgésico, antipirético y antiespasmódico de acción sedante. Estados febriles, dolores, cólicos de los órganos abdominales, postoperatorios. A base de Aminopirina, Metilbromuro de Homatropina y Fenobarbital, en una dosificación apropiada para niños.

### KOKEL GOTAS "NORGINE"

A base de una solución alcohólica de Ortoformiato de Etilo, de acción sedante de la tos espasmódica, tipo convulsivo.

### MERAZONA EMULSION "NORGINE"

A base de Sulfamerazina y Sulfadiazina, para el tratamiento de toda clase de estados infecciosos sujetos a la sulfanilaminoterapia. Cada cucharadita de las de café contiene 12,5 mgrs. de Sulfamerazina e igual cantidad de Sulfadiazina.

\*\*\*\*\*

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO

**LABORATORIO NORGINE S. A.**

AV. PTE. BALMACEDA 1264 — CASILLA 3457 — FONO 81748  
SANTIAGO



# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 32

ENERO-FEBRERO DE 1961

N.<sup>os</sup> 1-2

---

## VIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

---

### INFORMACION GENERAL

Durante los días 24, 25 y 26 de Noviembre de 1960, como estaba previsto, se llevó a efecto el VIII Congreso Nacional de Pediatría en la ciudad de Concepción. Este evento científico contó con la asistencia de un número superior a 150 pediatras, venidos de todas las provincias del país y de algunos países sudamericanos y europeos.

Desde el día anterior a su inauguración, comenzaron a llegar a la ciudad sureña los congresistas, quienes eran esperados por delegaciones de la Sociedad de Pediatría de Concepción, en el aeropuerto de Hualpencillo, en la Estación del Ferrocarril y en la Estación de los buses. Una parte importante de los participantes llegaron a la ciudad por carretera, en automóvil.

El Congreso se desarrolló de acuerdo con el programa preparado con la debida anticipación por el Comité Ejecutivo, integrado por los miembros del Directorio de la Sociedad Chilena de Pediatría. Los detalles de su organización y actividades sociales fueron preparados por la Comisión Organizadora, constituida por el Directorio de la Sociedad de Pediatría de Concepción.

Las diversas actividades del Congreso y, en especial el programa científico, se efectuaron con gran asistencia de congresistas y sus familiares y se caracterizaron por su magnífica organización, por cuyo motivo los organizadores fueron muy felicitados. La Universidad de Concepción, y, en particular su Facultad de Medicina, bajo cuyo patrocinio se realizó el Congreso, prestaron su colaboración entusiasta para que obtuviera tan significativo éxito.

La Sede del Congreso fué la Escuela de Leyes de la Universidad de Concepción, en cuya Aula Magna se efectuaron las diversas sesiones científicas programadas. En este local, que fué cedido a la Comisión Organizadora por el Rector y el Decano de la Facultad de Derecho de la Universidad penquista, se dispuso además de Salas para las reuniones de Comités y de un amplio Hall en el que fueron instaladas la Exposición Científica, con exhibits del más alto interés sobre los temas del Congreso, y la Exposición de Productos Farmacéuticos y Dietéticos destinados al uso pediátrico. Además, por gentileza de Chiprodal S. A. I., representante en Chile de Nestlé, funcionó una Cafetería, donde los congresistas pudieron servirse café y refrescos durante su desarrollo.

Por otra parte, un Comité de damas, encabezado por la señora Carlota de Araya, organizó un programa de festejos y visitas a diversos lugares de interés de la zona, destinado a agasajar a las esposas de los pediatras que concurrían al Congreso.

La Sesión Inaugural se efectuó el día Jueves 24 a las 11 horas y contó con la asistencia de las diversas autoridades civiles, militares, eclesiásticas y universitarias de la Provincia de Concepción, además de los congresistas y un numeroso público. Este acto, contó con la cooperación de la Orquesta de Cámara de la Universidad de Concepción que ejecutó escogidos números musicales. El discurso inaugural estuvo a cargo del Dr. Humberto Garcés, Presidente del Congreso y de la Sociedad Chilena de Pediatría, cuyo texto damos "in extenso" más adelante. Usaron también de la palabra en la Sesión Inaugural el Dr. Ivar Hermansen, Decano de la Facultad de Medicina; el Dr. Pedro Araya, Profesor de Pediatría de la Universidad de Concepción; y el Dr. Próspero Arriagada, Presidente de la Sociedad de Pediatría de Concepción. Todos ellos, junto con saludar a los congresistas, destacaron la importancia de la reunión que se efectuaba y pusieron en evidencia la colaboración entusiasta que habían prestado, para el éxito de ella, las instituciones que representaban.

En la Sesión Inaugural, quedaron designados por el Comité Ejecutivo del Congreso, de acuerdo con el Reglamento de estas reuniones, los Presidentes de las diversas Sesiones Científicas. Dichos nombramientos recayeron en los Profesores Drs. Julio Schwarzenberg, José Bauzá, Pedro Araya y Mario Noé y en los Drs. René Nahmías, Kenneth Jones, Oscar Barros y Próspero Arriagada, Presidentes de las Sociedades de Pediatría de La Serena, de Valparaíso, del Centro y de Concepción, respectivamente. Los 2 Simposios programados, quedaron a cargo de los Profesores Drs. Anibal Ariztía y Adalberto Steeger, que los organizaron y en los que actuarían como moderadores.

En esta misma reunión, se designó para integrar la Comisión de Conclusiones a los Drs. Humberto Garcés y José Agliati, Presidente y Secretario General de la Sociedad Chilena de Pediatría y a los Drs. Pedro Araya, Adalberto Steeger y Roberto Infante, como vocales elegidos entre los miembros titulares del Congreso.

Terminados los discursos, se invitó a las autoridades y demás asistentes a un Cocktail ofrecido por la Facultad de Medicina, la Sociedad de Pediatría y el Colegio Médico Regional de Concepción en el local de la Escuela de Medicina. Este acto fué ofrecido en conceptuosas palabras por el Rector de la Universidad señor David Stitchkin.

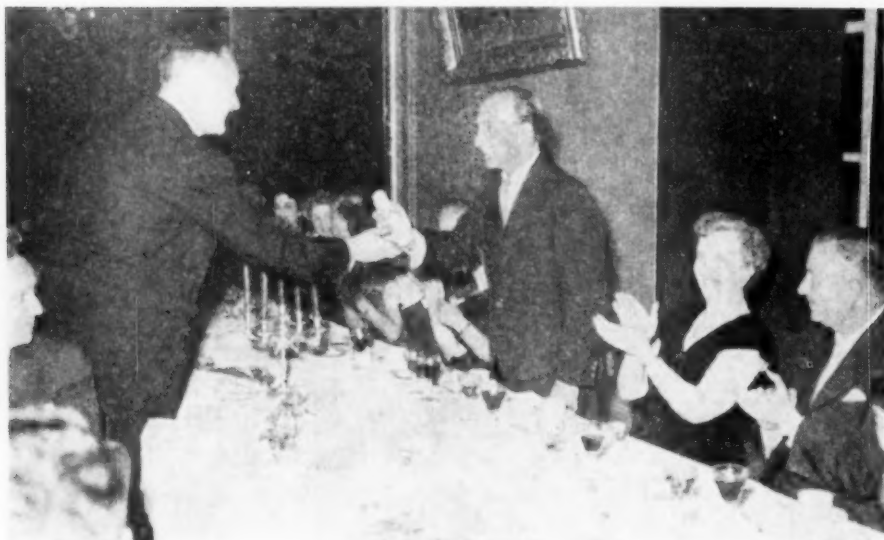
En la tarde de ese día, en 2 sesiones consecutivas de 17 a 19 horas y de 19 a 21 horas, fueron tratados los 2 primeros Temas Oficiales del Congreso: "Estado Actual de la profilaxis y tratamiento de la Tuberculosis Infantil" y "Enteroparasitosis en el niño". El relato oficial del 1er. Tema Oficial estuvo a cargo de la Sociedad de Pediatría de Valparaíso, completándose con 3 Correlatos hechos por el Departamento de Epidemiología del Servicio Nacional de Salud, la Cátedra de Pediatría del Prof. Anibal Ariztía y los Servicios de Pediatría y Anatomía Patológica del Hospital de Niños "Jean y Marie Thierry", de Valparaíso. El Relato Oficial del 2º Tema Oficial estuvo bajo la responsabilidad de la Sociedad de Pediatría del Centro, teniendo también 3 Correlatos, desarrollados por el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso, el Servicio de Radiología del Hospital "Roberto del Río" de Santiago y la Cátedra de Cirugía Infantil del Prof. Arnulfo Johow de la Universidad de Chile.



Mesa de Honor de la Sesión Inaugural. Sentados (de izquierda a derecha): Dr. Próspero Arriagada, Prof. Pedro Araya, Intendente de Concepción señor Inmanuel Holger, Dr. Humberto Garcés, Rector de la Universidad señor David Stitchkin y Prof. Ivar Hermansen.



Aspecto parcial del Auditorio durante una de las Sesiones Científicas. En la Mesa Directiva, el Dr. Humberto Garcés, Presidente del Congreso y el Prof. Pedro Araya, Presidente de la sesión. Hace uso de la palabra el Dr. Javier Cox.



En el Banquete Oficial en el Club de Concepción. El Vice-Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, Dr. Erich Simpfendörfer hace entrega al Prof. Heinz Spiess, de Alemania, del diploma de Miembro Correspondiente de la institución. En primer plano, la Dra. Luisa Pfau y el Prof. Ivar Hermansen.



Durante un período de descanso entre 2 Sesiones de Trabajo. Varios congresistas comentan animadamente las alternativas del Congreso en la Cafetería Nestlé. Entre ellos, podemos ver a los Drs. Gerardo de la Rosa, Daniel Copaja, José Bengoa y Roberto Fuentealba.

Después de las diversas ponencias oficiales, se realizó un animado debate sobre dichos temas, en el que participaron numerosos congresistas.

El Viernes 25, de 9 a 11 horas, se efectuó la Segunda Sesión Científica con 10 Temas Libres de carácter médico. Por el gran número de ponencias inscritas, ellas se efectuaron sin discusión, de acuerdo con las disposiciones del Reglamento de Congresos Nacionales de Pediatría.

Esa misma mañana, de 11 a 13 horas, se desarrolló un Simposio sobre "Empleo de Corticoides en Pediatría". Por ausencia del Prof. Aníbal Ariztía, que no pudo concurrir al Congreso por enfermedad de uno de sus familiares, actuó como moderador del mismo el Dr. Humberto Garcés, Presidente del Congreso. En esta reunión se dejaron bien establecidas las indicaciones precisas de la corticoterapia en las diversas afecciones de la infancia, la forma de hacer este tratamiento y, al mismo tiempo, se destacaron los inconvenientes y peligros de su empleo.

El día 25, en la tarde, también en sesiones sucesivas de 17 a 19 horas y de 19 a 21 horas, se desarrollaron los otros 2 Temas Oficiales: "Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia" y "La ictericia en la primera semana de la vida". El relato del 3er. Tema Oficial estuvo a cargo de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Concepción y tuvo 3 Correlatos, desarrollados por las Cátedras de Pediatría de los Profesores Adalberto Steeger, Arturo Baeza Goñi y Aníbal Ariztía, de la Universidad de Chile. El relato del 4º Tema Oficial correspondió a la Sociedad de Pediatría de Concepción y tuvo también 3 Correlatos, que estuvieron bajo la responsabilidad de los Servicios de Puericultura de las Maternidades de los Hospitales "San Francisco de Borja" y "San Juan de Dios", de Santiago y de la Cátedra de Pediatría del Prof. Aníbal Ariztía, de la Universidad de Chile.

Después de hechos el relato y los correlatos de cada uno de estos Temas Oficiales, se abrió discusión sobre las diversas ponencias, realizándose intervenciones de varios congresistas sobre el tema expuesto, con aportes de gran interés.

Ese día, a las 22 horas, se efectuó el Banquete Oficial del Congreso en el local del Club de Concepción, donde se congregaron alrededor de 300 personas, entre autoridades, congresistas y sus familiares. La manifestación fué ofrecida por el Vice-Presidente de la Sociedad de Pediatría de Concepción, Dr. Daniel Campos Menchaca, quien hizo una sinopsis histórica del desarrollo de la Pediatría penquista. Agradeció, en nombre de los congresistas, el Vice-Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, Dr. Erich Simpfendörfer en un conceptuoso discurso, al término del cual hizo entrega del Diploma de Miembro Correspondiente de la Sociedad Chilena de Pediatría al Profesor Heinz Spiess, de Alemania, quien concurrió especialmente invitado a las labores del Congreso. El Prof. Spiess usó de la palabra, finalmente, para agradecer la distinción de que era objeto por la Pediatría Chilena, destacando los vínculos que unen a los pediatras de Chile y Alemania. Terminada la comida, se realizó un animado baile que se prolongó hasta avanzadas horas de la madrugada.

El Sábado 26, de 9 a 11 horas, se efectuó otra sesión de Temas Libres, de índole quirúrgica, que contó con 10 ponencias diversas, las que no se siguieron de discusión.

Esa misma mañana, de 11 a 13 horas, se desarrolló un Simposio sobre "Uso y Abuso de los Antibióticos en Pediatría", donde actuó como moderador el Prof. Adalberto Steeger y que resultó del mayor interés práctico y doctrinario sobre esa materia.

Finalmente, ese mismo día a las 13 horas, se realizó el Almuerzo de Clausura en el Casino de Llacolén, en la Laguna de San Pedro, que contó con gran asistencia de personalidades y autoridades, además de los congresistas y sus familiares. Ofreció el almuerzo el Gerente General de Chiprodal, señor Luciano Perry, quien destacó la cooperación de Nestlé en el progreso de la Pediatría en todo el mundo.

Al término de él, el Presidente del Congreso, Dr. Humberto Garcés, pronunció el discurso de Clausura y leyó las Conclusiones del Temario Oficial, las que fueron aprobadas por unanimidad.

En ese mismo acto, hizo entrega el Gerente General de Chiprodal S. A. I. de un Diploma de Honor, como testimonio del agradecimiento de la Sociedad Chilena de Pediatría a esa empresa de productos dietéticos, por la colaboración prestada a las labores de la institución a través de los últimos 25 años.

Ese día en la tarde y en el siguiente, los congresistas regresaron a sus lugares habituales de trabajo, muy bien impresionados de la cordial hospitalidad de los colegas penquistas y de la magnífica organización, aún en sus menores detalles, que tuvo nuestro VIII Congreso Nacional de Pediatría.

\*  
\*   \*  
\*





Un aspecto de la Exposición Científica. Varios congresistas observan detenidamente los Exhibits expuestos. En primer plano, uno sobre "Anomalías Dentomaxilares causadas por vicios de succión" y más atrás, otro referente a "Enfermedad Hemolítica del recién nacido debida al factor Rh".



En un rincón de la Exposición de Productos Farmacéuticos y Dietéticos, instalada en el Hall central. Pueden observarse los Stands presentados por los Laboratorios "Lepetit" y "Lederle" y a algunos pediatras que los visitan en esos momentos.



Durante el Almuerzo de Clausura en el Casino de Llacolén (Laguna de San Pedro). Puede observarse en la fotografía la Mesa de Honor y un aspecto de la concurrencia a este acto, con que finalizó el VIII Congreso Nacional de Pediatría.



En la Sesión de Clausura. El Presidente del Congreso, Dr. Humberto Garcés, hace entrega al Gerente General de la firma "Chiprodal S. A. I." de un Diploma de Honor. En el primer plano, puede observarse a la Alcaldesa de Concepción señora Esther Roa de Pablo.

### **Discurso Inaugural del Presidente del VIII Congreso Nacional de Pediatría, Dr. Humberto Garcés**

Señor Intendente de la Provincia, señor Rector de la Universidad, señor Arzobispo, señor Decano de la Facultad de Medicina, señora Alcaldesa, señores Profesores, señoras y señores:

En mi calidad de Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, me corresponde el alto honor de inaugurar nuestro VIII Congreso Nacional.

Este evento científico, que se realiza periódicamente desde 1933, ha tenido como sede la mayoría de las veces a la ciudad de Santiago, con excepción del II y III, que se efectuaron en Valparaíso y Viña del Mar. El Directorio de nuestra institución, ha querido este año dar una mayor participación en sus actividades a las Filiales de provincia, que han ido adquiriendo cada día una mayor importancia y desarrollo. Entre ellas, se destaca la Sociedad de Pediatría de Concepción que ha demostrado, a través del tiempo transcurrido desde su fundación, hace ya 16 años, poseer una vitalidad propia y una inquietud permanente por los problemas que atañen a nuestra infancia.

Pero, no es sólo este hecho el que nos ha movido a traer hasta aquí nuestro VIII Congreso Nacional de Pediatría. La provincia de Concepción constituye, sin lugar a dudas, el segundo centro productor de Chile. Zona de riqueza agrícola y minera desde hace siglos, se ha desarrollado con vertiginosa rapidez en los últimos lustros, hasta convertirse en un centro industrial de asombrosa actividad y vastas proyecciones. La ciudad misma, de tan grande raigambre en la historia nacional, destruida por los sucesivos terremotos que la han asolado, ha sido reconstruida una y otra vez por sus laboriosos habitantes, extendiéndose en amplitud y aumentando constantemente su población, que la sitúan entre las 3 más importantes de la República. Como centro cultural, Concepción ha tenido también un lugar destacado y su Universidad, de amplio prestigio en toda la América Latina, ha dado a Chile una pléyade de distinguidos profesionales que, no solamente han contribuido al progreso de la zona, sino que han brillado en todo el país y en el extranjero por su capacidad y preparación, constituyendo un legítimo orgullo para todos los chilenos.

Todos estos hechos, que he someramente enumerado, destacan a Concepción como un centro de primera importancia dentro de nuestro país y han justificado su elección como la sede de este torneo científico, cuyos frutos para el progreso de la Pediatría Chilena no se dejarán esperar.

El Programa Oficial del Congreso, ha sido confeccionado sobre la base de tratar problemas de alto interés para la Medicina Infantil. Los 4 Temas Oficiales, cuyo desarrollo ha sido encomendado a las Filiales de provincia, son los siguientes: "*Estado actual de la profilaxis y tratamiento de la Tuberculosis Infantil*", "*Enteroparasitosis en el niño*", "*Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia*" y "*La ictericia en la primera semana de la vida*". De la exposición de ellos, a través de los relatos y correlatos oficiales y de la discusión que ha de seguirlos, no dudamos que fluirán conclusiones de la mayor importancia para la prevención y el tratamiento de estas afecciones, que constituyen, por su frecuencia y gravedad, causas de alta morbilidad y mortalidad de nuestra infancia.

Además, el Temario Oficial incluye 2 Simposios de gran interés práctico y actualidad, cuales son: "*Empleo de corticoides en Pediatría*" y "*Uso y abuso de antibióticos en la infancia*". Su desarrollo y organización ha sido en-

comendada a dos distinguidos profesores de Pediatría de la Universidad de Chile, que son garantía de que tan importantes cuestiones serán tratadas desde todos sus aspectos, con la imparcialidad y minuciosidad que ellas requieren. Los cambios operados en los últimos años por la introducción en Medicina de estos nuevos medicamentos, han transformado de tal modo nuestra Patología, que enfermedades que eran antes frecuentes han desaparecido casi por completo, en tanto que otras afecciones, de difícil diagnóstico y tratamiento, se hacen presentes cada día con mayor frecuencia. Este progreso de la Medicina no está exento de riesgos. Los médicos, entusiasmados por el efecto espectacular de estas nuevas drogas, tienden a usarlas sin un diagnóstico preciso, lo que puede ocasionar graves riesgos para el paciente. Por ello, es indispensable determinar exactamente sus indicaciones, su dosificación, su forma de administración, sus efectos colaterales e indeseables, etc. a fin de emplearlos racional y científicamente.

Finalmente, destinaremos dos sesiones a tratar Temas Libres, que versarán sobre los más variados problemas de orden médico y quirúrgico en relación con el niño. Su exposición ha de servir como una puesta al día sobre 20 diferentes materias de interés para el diario ejercicio de nuestra actividad frente al enfermo. Los constantes cambios que sufren las disciplinas médicas, justifican el realizar periódicamente estas reuniones para hacer una revisión de nuestros conocimientos sobre la Patología y la Terapéutica infantiles, a la luz de la experiencia obtenida en nuestro propio medio.

El programa esbozado, de gran amplitud por la diversidad de temas que abarca, explica el interés que ha provocado en todos los pediatras del país, quienes han abandonado sus cotidianas labores para reunirse aquí, dispuestos a trabajar intensamente durante los 3 días que durará el Congreso. El intercambio de nuestros conocimientos y experiencias, ha de redundar, estoy cierto, en un positivo beneficio para la salud y bienestar del niño chileno, nuestro ciudadano del mañana.

La Pediatría dejó ya, hace muchos años, de ser una parte secundaria de la Medicina Interna, para transformarse en una de las 4 ramas básicas de los estudios médicos, que se ocupa del estudio de los problemas del niño, desde su nacimiento hasta la pubertad, en sus aspectos más diversos: somáticos, psíquicos, sociales, culturales, morales, etc. Conscientes de esta realidad, es que los pediatras hemos entregado siempre, con desinterés y abnegación, todo nuestro esfuerzo a la causa del niño. Pero ello no ha sido suficiente. Los problemas que afectan a nuestra infancia, exceden, con mucho, el ámbito de acción de la Medicina. Las enfermedades de la infancia, no son solamente el resultado de la agresión de microbios, virus o parásitos sobre un ser humano en formación; en su génesis actúa también en forma principalísima el medio ambiente en que el niño vive y se desarrolla, hasta transformarse en un adulto útil a la nación. Las condiciones económicas, sociales y culturales de nuestra población tienen, pues, amplias repercusiones sobre la salud y el bienestar de nuestra infancia y, por ello, es necesario que los pediatras incorporemos a nuestra lucha a la comunidad toda y, muy en especial, a nuestras autoridades del Gobierno, a fin de que las condiciones desfavorables ambientales, que esterilizan gran parte de nuestro esfuerzo médico, sean modificadas. En la lucha contra la desnutrición, que condiciona básicamente nuestras altas tasas de morbilidad y de mortalidad infantiles y a las cuales pagan el más alto tributo nuestros niños más pequeños, los pediatras estaremos siempre en la primera línea de batalla, pero necesitamos del apoyo de retaguardia de toda la nación, para lograr el triunfo final que todos anhelamos por el bien de nuestra infancia.

Terminamos agradeciendo, en nombre de la Sociedad Chilena de Pediatría, a la Universidad de Concepción por su alto patrocinio y las facilidades que nos ha dado para celebrar nuestro VIII Congreso Nacional; al Gobierno y, en especial, al Ministro de Salud Pública y al Servicio Nacional de Salud, por su contribución al éxito de él; al Colegio Médico de Chile, que por intermedio del Consejo Regional de Concepción, nos ha prestado su apoyo; y por último, a la Sociedad de Pediatría de Concepción, por sus esfuerzos y desvelos en la organización de este torneo científico, cuyos miembros, sobreponiéndose con admirable entereza a la tremenda destrucción material que ha sufrido la zona tan recientemente, han puesto todo su entusiasmo y capacidad de trabajo para que esta reunión haya llegado a ser una realidad.

A todos los pediatras presentes, de Chile y del extranjero, deseamos expresarles también nuestro reconocimiento por su colaboración en la preparación de los trabajos científicos, que harán posible el desarrollo del temario, y por su participación en las discusiones que tendrán lugar en el curso de este torneo.

Finalmente, a las diversas entidades comerciales, fabricantes de productos farmacéuticos y dietéticos, que nos han prestado su cooperación, vayan también nuestros agradecimientos.

El esfuerzo conjunto de todos nosotros se hallará plenamente justificado, si este VIII Congreso Nacional de Pediatría pone de manifiesto, una vez más, el progreso y desarrollo de la Pediatría Chilena y de sus sesiones salen Conclusiones que redunden en forma efectiva en un mayor bienestar para nuestra infancia.

El VIII Congreso Nacional de Pediatría queda inaugurado.

He dicho.

\*  
\*   \*  
\*

**Primer Tema Oficial: Estado actual de la profilaxis y tratamiento de la tuberculosis infantil.**

**RELATO OFICIAL**

**TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA EN EL NIÑO**

**Aspectos médico y quirúrgico.**

**Drs. JOSE BENGUA, GUILLERMO STEGEN, ELIECER LARA,  
SERGIO DE BONADONA, MIGUEL QUILODRAN  
y JORGE AGUIRRE**

Servicios de Pediatría y Cirugía Infantil.  
Hospital "Enrique Deformes", Valparaíso.

**DEFINICIÓN DE CRITERIO**

Para nuestros fines prácticos, consideramos tuberculosis primaria, aquella que por su edad, su tiempo de evolución, sus características radiológicas o anátomo-patológicas, coinciden con las ideas clásicas.

Dentro de estos conceptos, dimos especial valor a la presencia de adenopatía en evolución, que da a la etapa primaria su sello de tal.

Si bien es fácil definir el momento de iniciación de una tuberculosis primaria, no existe un criterio para delimitarla en su continuidad hacia la tuberculosis secundaria. Teóricamente la etapa primaria pura, podría enunciarse como aquella que transcurre entre la infección y la aparición de la alergia. Prácticamente, hemos considerado Complejo Primario, a la tuberculosis, en que la edad del enfermo o el tiempo del contagio, o la condición anatómica con lesión focal y su compromiso ganglionar persisten en forma activa.

Clásicamente se distinguen los Complejos Primarios, según su forma clínica, en "a foco desconocido", extra-pulmonares e intra-pulmonares.

Se llaman "de foco desconocido", a aquellas formas, en que habiendo elementos de juicio para sentar el diagnóstico de tuberculosis (por ejemplo, niño menor, tuberculino positivo), no es posible ubicar el foco, con los elementos clínicos y de laboratorio de que se pueda disponer. Los de foco extra e intra pulmonar se definen por sí solos. En nuestro trabajo nos referimos exclusivamente a "Complejos Primarios tuberculosos intrapulmonares".

**OBJETIVOS**

Ante la prolongación de los tratamientos médicos, la incidencia de complicaciones graves (como ser, diseminación hematogénica intra o extra-pulmonar, obstrucción bronquial con atelectasia y sus consecuencias, ruptura de ganglio caseificado en bronquio, evolución progresiva del foco pulmonar primario, etc.), decidimos en nuestros Servicios de Pediatría y Cirugía Infantil, del Hospital Deformes de Valparaíso, estimulados por algunas referencias de autores ingleses y franceses<sup>1</sup>, a partir de 1956, considerar la posibilidad de extirpar quirúrgicamente el foco.

Traemos, pues, a la consideración de este Congreso Chileno de Pediatría, nuestra experiencia al respecto.

**MATERIAL Y MÉTODO**

Nuestro material contempla una revisión de 1954 a 1960.

De nuestro archivo retiramos aquellas historias clínicas en que el diagnóstico de tuberculosis primaria fué inobjetable<sup>1</sup>. Contamos en total 32 casos. Excluimos deliberadamente todas aquellas historias en que no se pudo demostrar la etiología tuberculosa de las lesiones, ni con la clínica ni con la pieza operatoria, ni con la histología.

Desgraciadamente, no siempre pudimos contar con Anatómo Patólogo, ya que seguramente muchos de estos casos excluidos pudieron haber engrosado nuestra casuística.



Nuestra metódica de estudio contempló en nuestros enfermos reacciones tuberculínicas, datos hematológicos, baciloscopías, radiología, broncografías, broncoscopías, planigrafías y angioneumografías, según los casos.

De los 32 casos de nuestro material, se operaron 15. Pudieron haber tenido indicación quirúrgica 8 más y en el resto no hubo indicación.

De los 15 operados, en 14 se ha podido seguir un buen control alejado. Uno no ha podido ser seguido por error de domicilio.

#### CASUÍSTICA

Analizaremos brevemente cada caso en particular.

1. Z. M. M. Obs. 58-4745. Edad: 7 meses. Diagnóstico pre-operatorio: ¿Atelectasia del lóbulo superior derecho por adenopatía tuberculosa compresiva? Operación: Lobectomía y gangliectomía hilar derecha. Anatomía patológica quirúrgica, atelectasia del lóbulo superior derecho, adenopatías hiliares. Mucosa bronquial hipertrofiada con obstrucción del lumen bronquial. Tratamiento médico pre-operatorio: 15 días. Tratamiento médico post-operatorio: 60 días. Alta con mejoría clínica y radiológica. Control post-operatorio hasta 1 año 9 meses, continúa en buenas condiciones. Comentario: caso de pre-operatorio grave con gran compromiso general, en que con la operación se obtiene una recuperación rápida. Muy corto tratamiento post-operatorio por negligencia familiar.

2. J. F. F. Obs. 59-2580. Edad: 2 años 6 meses. Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia del lóbulo superior derecho por adenitis tuberculosa hilar. Operación: Lobectomía y adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: infiltración del lóbulo superior derecho con extensas zonas caseificadas. Adenopatías hiliares. Histología: tejido tuberculoso. Tratamiento pre-operatorio: 3 meses. Tratamiento post-operatorio 4 meses. Alta en buenas condiciones. Evolución pre-operatoria tórpida. Después de la operación, curación rápida. Último control al año 2 meses, revela un niño sano.

3. G. S. R. Obs. 58-1702. Edad: 1 año 6 meses. Diagnóstico pre-operatorio: Sombra densa ¿infiltrado, atelectasia?, del segmento apico-posterior del lóbulo superior izquierdo. Adenopatía hilar izquierda compresiva. Ope-

ración: Segmentectomía, adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: Bronquio segmentario comprimido por ganglio caseificado, perforado y con oclusión bronquial. Histología: Atelectasia y foco tuberculoso pulmonar. Ganglio caseificado: tejido tuberculoso. Tratamiento pre-operatorio: 70 días. Tratamiento post-operatorio: 1 año. Evolución post-operatorio en general buena, complicada con osteitis costal. Último control a los 2 años de operado, sigue bien, después de un año sin tratamiento. Comentario: se trata de un cuadro de tuberculosis grave, caseosa gangliopulmonar, prácticamente sano a los 3 meses de operado.

4. B. M. H. Obs. 58-4648. Edad: 7 años. Diagnóstico pre-operatorio: Sombra densa que ocupa el segmento anterior del lóbulo superior derecho. (¿Infiltrado, atelectasia?). Adenopatía paratraqueal derecha. Operación: Lobectomía. Gangliectomía. Atrición del frénico. Anatomía patológica quirúrgica: infiltración de todo el segmento anterior. Un ganglio caseificado tamaño nuez, otro perforado en bronquio fuente superior derecho. Tratamiento pre-operatorio: desfavorable, de 75 días. Tratamiento post-operatorio de 2 meses, complicación de neumotórax y colapso pulmonar que se recupera espontáneamente. Alta bien, 9 meses después sigue bien. Comentario: lesión grave, que no inicia mejoría con tratamiento médico bien llevado durante 75 días. El resultado de la anatomía patológica sugiere que tampoco era de esperar éxito médico.

5. E. R. R. Obs. 54-12541. Edad: 7 años. Diagnóstico pre-operatorio: adenopatía paratraqueal derecha. Compresión traqueal. Operación: adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: ganglio caseificado adherido al segmento apical del lóbulo superior derecho. Histología: caseum, ni hay tubérculos. Tratamiento pre-operatorio: no se hizo. Tratamiento post-operatorio: 6 meses. Mejoría clínica y radiológica. Control hasta 6 años, sigue bien, sin tratamiento después del alta. Comentario: claro ejemplo de cirugía preventiva de graves complicaciones, como ser ruptura traqueal por inundación bronquial, etc.

6. M. L. G. Obs. 57-10382. Edad: 5 años. Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior derecho. Adenopatía tuberculosa hilar derecha. Operación: segmentectomía. Adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: Atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior derecho. Adenopatía. Histología: Bronquitis y



peri-bronquitis crónica. Atrofia del parénquima. Fibrosis y esclerosis. Hay tejido tuberculoso. Tratamiento pre-operatorio: 6 meses. Tratamiento post-operatorio: 1 año. Se dió de alta considerado sano. Control alejado, 3 años. Comentario: tratamiento pre-operatorio bien llevado. No logró iniciar mejoría.

7. H. M. P. Obs. 60-6253. Edad: 4 años. Diagnóstico pre-operatorio: Adenopatía parahiliar derecha. Atelectasia del lóbulo medio e inferior derechos. Adenopatía parahiliar izquierda. Compresión bronquial e infiltración del segmento anterior del lóbulo superior. Operación: Segmentectomía del segmento anterior del lóbulo superior. Anatomía patológica quirúrgica: adenopatías intertraqueobronquiales. Infiltración del segmento anterior del lóbulo superior izquierdo. Tratamiento pre-operatorio: 2½ meses. Tratamiento post-operatorio: 2 meses hasta la fecha. En buenas condiciones. Alta próxima.

8. A. B. R. Obs. 58-2335. Edad: 11 años. Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia segmentaria de la lingula. Operación: segmentectomía. Adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: ganglios gruesos antracóticos peribronquiales izquierdos. Uno perforado en bronquio intermedio. Fibrosis. Tratamiento pre-operatorio: no recibió. Alta: sano. Control al mes: bien. Control alejado al año 9 meses: sigue bien.

9. E. E. T. Obs. 59-11298. Edad: 1 año. Diagnóstico pre-operatorio: Adenopatía parahiliar derecha, ¿atelectasia del lóbulo superior derecho? ¿atelectasia del lóbulo medio? Bronquiectasia cilíndrica del lóbulo medio y retracción del lóbulo inferior. Operación: lobectomía del lóbulo medio. Adenectomía. Insuflación del lóbulo inferior. Anatomía patológica quirúrgica. Atelectasia completa del lóbulo inferior y medio. Nodo caseoso del lóbulo medio. Ganglio mediastínico caseificado. Tratamiento pre-operatorio: 65 días. Tratamiento post-operatorio: 5 meses. Alta: sano. Control a los 4 meses: adenitis tuberculosa del cuello. Control radiológico: sombra densa paratraqueal derecha y calcificaciones hiliares. A los 5 meses, vaciamiento quirúrgico del ganglio cervical. Control a los 9 meses, persiste sombra densa difusa en el hilio y paratraqueal derecho. Buen estado general, hemograma y sedimentación normal. Se practica neumomediastino que demuestra que la sombra descrita corresponde a timo. Comentario: La operación permitió interrumpir el progreso de las lesiones del lóbulo medio y salvar el lóbulo inferior.

10. J. G. N. Obs. 55-10368. Edad: 3 años. Diagnóstico pre-operatorio: Adenopatías hiliares derechas. Atelectasia y bronquiectasia del lóbulo medio. Operación: segmentectomía del segmento anterior del lóbulo medio. Anatomía patológica quirúrgica: atelectasia del segmento anterior del lóbulo medio. Adenopatía intertraqueobronquial derecha. Estenosis del bronquio del lóbulo medio por compresión ganglionar. Tratamiento post-operatorio: 11 meses. Tratamiento pre-operatorio: 10 meses. Alta: sano. Después de 3 años sigue bien.

11. M. O. M. Obs. 56-12693. Edad: 8 años. Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia del lóbulo medio. Calcificaciones zona axilar izquierda. Bronquiectasia cilíndrica. Operación: Lobectomía. Anatomía patológica quirúrgica: Atelectasia del segmento mediano del lóbulo medio. Grueso ganglio hilar caseoso. Estenosis bronquial. Histología: Tuberculosis nodular acinosa de todo el lóbulo. Linfoadenitis caseosa del hilio. Tratamiento pre-operatorio: 3 meses. Tratamiento post-operatorio: no se hizo. Accidente post-operatorio: colapso pulmonar y derrame, mejora espontáneamente en 20 días. Alta: sano, sigue bien a los 3 años de control.

12. A. S. S. A. Obs. 59-13132. Edad: 6 años. Diagnóstico pre-operatorio: Atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior izquierdo. Operación segmentectomía. Adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: segmento atelectasiado. Extensa calcificación. Adherencias pleuro-mediastínicas. Ganglio calcificado adherido al bronquio. Tratamiento post-operatorio: 42 días. Alta en buenas condiciones. No ha concurrido a control ni ha sido posible citarlo.

13. F. M. N. B. Obs. 59-12674. Edad: 3 años. Diagnóstico pre-operatorio: Adenopatía paratraqueal izquierda. Peritonitis tuberculosa. Operación: segmentectomía ápico posterior lóbulo superior izquierdo. Gangliectomía. Anatomía patológica quirúrgica: ganglio caseificado. Segmento ápico anterior atelectasiado. Tratamiento pre-operatorio: 6 meses. Tratamiento post-operatorio: 2½ meses. Control alejado, sigue bien a los 5 meses de operado.

14. L. V. G. Obs. 60-6913. Edad: 9 años. Diagnóstico pre-operatorio: Neumonía caseosa derecha. Adenitis hilar derecha. Operación: Lobectomía del lóbulo medio e inferior derechos. Anatomía patológica quirúrgica: aspecto de tumor mixomatoso del pulmón. Histología: Neumonía caseosa, linfadenitis ca-

seosa con tejido tuberculoso. Tratamiento pre-operatorio: 19 días. Tratamiento post-operatorio 1 mes. Alta: bien. Sigue bien a los dos meses de control.

15. J. V. V. Obs. 59-1558. Edad: 11 años. Diagnóstico pre-operatorio: atelectasia o infiltrado pulmonar tuberculoso del lóbulo inferior derecho. Bronquiectasia del segmento apical y basales interno y posterior. Operación: Lobectomía inferior derecha. Adenectomía. Anatomía patológica quirúrgica: ganglio caseificado, perforado en bronquio. Atelectasia del segmento apical y basal posterior. Tratamiento pre-operatorio: 4 meses. Tratamiento post-operatorio: 4 meses. Alta en buenas condiciones, recuperación rápida. Lleva 13 meses en control. En la última radiografía ha aparecido una sombra densa, redondeada, en la región hiliar derecha.

#### DISCUSIÓN

Para cumplir con el enunciado inicial de nuestro tema, consideramos necesario analizar brevemente la calidad de las lesiones anatómicas que se pueden encontrar. A nuestro juicio, en la época actual, es imprescindible no contentarse con el simple diagnóstico de tuberculosis pulmonar con el criterio clásico, de tuberculosis primaria, secundaria, terciaria, activa o inactiva, bacilífera, etc., sino que el médico debe agotar el estudio del enfermo, para llegar a una comprensión exacta de sus lesiones anatómo-patológicas existentes, diferenciando no sólo la topografía de las lesiones (lobares, segmentarias), sino también establecer la cuantía y distribución regional de las adenopatías, su carácter compresivo, la calidad del compromiso bronquial (compresión, infiltración de la pared, estenosis del lumen, perforación, inundación bronquial) y la calidad de las lesiones del parénquima (atelectasia, infiltración), y sus consecuencias (bronquiectasias, cavitaciones, fibrosis con retracción de segmentos o lóbulos).

De esta exposición se deduce que, es necesario plantear una clasificación de lesiones, con el objeto de a través de ellas, poder encontrar las razones para las indicaciones del tratamiento médico o quirúrgico y, en este último caso, fijar el tipo de operación indicada.

Enfrentamos nuestra casuística tabulada con lo que teóricamente debíamos encontrar en el complejo primario tuberculoso:

a) "Sin lesiones". No tenemos ningún caso, debido a que trabajamos con material seleccionado de niños hospitalizados, que siempre ingresan con una tuberculosis de cierta categoría, ya que los casos de lesiones mínimas son tratados en policlínico o pasan inadvertidos.

b) "Chancro primario pulmonar". No tenemos ningún caso, ya que esta etapa es más teórica que práctica.

c) "Complejo primario radiológico", sea la imagen clásica en palanqueta o sólo la visualización de su ganglio o de su foco pulmonar. En nuestro material contamos 14 casos.

d) "Atelectasia". Por infiltración de la pared bronquial y mamelonamiento o inundación de caseum. Tenemos 9 casos.

e) "Infiltración tuberculosa de segmentos", con o sin atelectasia agregada. En esta etapa comprendemos todas las etapas de la lesión nodular diseminada, hasta la cavitación. Tenemos 6 casos.

f) "Bronquiectasia", concomitante con lesiones pulmonares tuberculosas activa. Tenemos 4 casos.

g) "Bronquiectasia". En que el factor etiológico fué una tuberculosis primaria curada. No consignamos ningún caso, ya que si bien tenemos en nuestro archivo bronquiectasias que seguramente fueron secundarias a tuberculosis primarias, las rechazamos por no tener comprobación fehaciente de su etiología y por alejarse del tema.

h) "Segmentitis retráctiles". Es este un concepto más bien radiológico. Correspondería a engrosamientos cisurales o imágenes afines, consecuencia de atelectasias de larga duración que dejan segmento retraído. En el estudio broncográfico aparece en estos casos falta de inyección de bronquios segmentarios. No tenemos ningún caso. Es nuestra impresión, que estos casos corresponden a infiltración de segmentos y fibrosis.

#### TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCIÓN

Interpretando al enfermo tuberculoso con el criterio sentado en este intento de clasificación de lesiones, se puede derivar la indicación de tratamiento médico puro o médico-quirúrgico <sup>1-2-4-7-12-13-14</sup>.

Serían indicación de tratamiento médico puro:

a) Los casos "sin lesión radiológica" o en la etapa de chancro primario pulmonar (viraje tuberculínico).

b) El complejo primario típico, sin compresión ganglionar de bronquio.

c) Tuberculosis segmentaria. Siempre se hará un tratamiento de prueba ya que en muchos casos se obtiene buena respuesta con el solo tratamiento médico.

d) El pre-operatorio de cualquier tipo de lesiones, para preparar al enfermo, disminuir su riesgo de diseminación, mejorar el estado general, reducir los procesos perifocales, etc.

#### TRATAMIENTO MÉDICO INESPECÍFICO

a) *Reposo*: Recomendado sólo cuando el niño está clínicamente enfermo. Debe autorizarse una vida normal cuando se sienta bien.

b) *Régimen completo*: Variado, rico en proteínas y vitaminas.

c) *Broncoscopia*: De valor diagnóstico en la tuberculosis bronquial, es a veces útil para eliminar obstrucciones parciales o totales del bronquio.

d) *Esteroides*: Combinado a terapéutica específica, su efecto es espectacular en las tuberculosis de forma hiperérgicas, derrames pleurales, y grandes adenopatías traqueo-bronquiales con gran reacción perifocal, meningitis tuberculosa, etc.

#### TRATAMIENTO MÉDICO ESPECÍFICO

a) *Fundamento*:

1. La tuberculosis de primoinfección es potencialmente el origen de formas más graves. El mayor número de complicaciones aparece durante el primer año de evolución del complejo primario.

2. Parece existir fundamento para pensar que las drogas tuberculostáticas, especialmente la isoniácida, son más efectivas cuando el bacilo se encuentra en activa multiplicación, como ocurre al comienzo de la enfermedad.

3. Evitaría las formas tardías de reinfección endógena, a partir de bacilos vivos latentes.

4. El tratamiento médico debe considerar la edad de los enfermos, ya que en el menor de los 3 años y en la pubertad, existe mayor tendencia a rápida progresión de lesiones, caseificación y disemi-

naciones. Igualmente es importante determinar la presencia de contagio masivo intrafamiliar que incide en el mismo sentido.

b) *Objetivo*:

1. Acortar la duración de la enfermedad en su etapa primaria.
2. Prevención de formas progresivas.
3. Disminución de las incidencias de reinfección.

c) *Inconvenientes posibles*:

1. Desarrollo de bacilos resistentes, que podrían llevar a complicaciones refractarias a la terapia.
2. Posibilidad de trauma psíquico, sobreprotección familiar por ansiedad.
3. Toxicidad propia de la droga, acción neurotóxica y convulsivante de la hidrazida, daño del 8º par de la estreptomicina y reacciones alérgicas o intolerancia gástrica del PAS.
4. Escasa actividad de los tuberculostáticos, especialmente isoniácida, de las lesiones caseíficas, ganglios y complicaciones bronquiales.

d) *Indicaciones*:

Serían tratados:

1. Los niños menores de 3 años con tuberculina positiva.
2. Niños de 3 a 10 años cuando presentan las siguientes condiciones:
  - viraje tuberculínico dentro de los últimos 6 meses.
  - contagio intrafamiliar.
  - tuberculosis clínica y radiológica demostrada.
  - lesiones residuales con intercurrentia de enfermedad anergisante, especialmente sarampión.
3. Niños mayores de 10 años con:
  - viraje tuberculínico dentro del año.
  - calcificaciones, como demostración radiológica de primoinfección curada.
  - tuberculosis clínica y radiológica activa.
  - contagio intrafamiliar.

Especialmente las niñas recibirán tratamiento en los casos indicados, por un tiempo que abarque 6 meses antes y después de la menarquia.

e) *Drogas empleadas:*

Isoniacida: 5 a 20 mgr x kg - p x día.

PAS: 200 mg x kg - p x día.

Estreptomina: 50 mg x kg - p x día, o cada 3 días.

En los niños hospitalizados empleados de preferencia la isoniácida asociada con estreptomina. En menor número, la asociación isoniácida-PAS o las 3 drogas simultáneamente. En los casos ambulatorios, ocupamos la isoniácida sola, raras veces asociada a estreptomina o PAS. Con otras drogas, como ser viocina, ciclo-serina y pirezinaida no tenemos experiencia, ya que habitualmente no están a nuestro alcance.

f) *Duración del tratamiento:*

Concordamos con muchos autores<sup>14-12</sup> en que el tratamiento profiláctico activo, debe ser hecho durante 1 año. El tratamiento curativo depende de la gravedad y extensión de las lesiones. Ocupamos la estreptomina hasta 1 mes después de haber obtenido respuesta clínica, nunca más allá de 6 meses. Es una droga que debería reservarse para las formas más graves. El tratamiento con hidrazida, en cambio permite curas prolongadas con buena tolerancia, sola o asociada a PAS. Sólo en casos muy benignos, ejemplo: solo viraje tuberculínico, nos parece suficiente un tratamiento menor de 6 meses.

TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO

Serían enfermos con indicación médico-quirúrgica<sup>3-7-11-13-14</sup>:

a) Todos aquellos casos en que el ganglio amenace o esté dando una complicación, como ser:

- ganglio grande.
- ganglio que lesiona bronquio (bronquitis específica o inespecífica).
- ganglio perforado en bronquio.

b) Infiltración pulmonar localizada a segmento o lóbulo, por extensión del foco primario o invasión secundaria linfática o bronquial, que en tiempo prudencial no responde a tratamiento médico.

c) Bronquiectasias irreversibles.

*¿Cuándo operamos?*

1. Tratamiento preventivo de lesión pulmonar: cuando el ganglio caiga en las condiciones señaladas más arriba.

2. Cuando exista lesión pulmonar que después de tres meses de tratamiento médico bien llevado, no se obtiene respuesta evidente, desde el punto de vista lesional.

3. *Secuelas de primoinfección*, sentado el diagnóstico anatómico de lesiones que por su condición no son reversibles.

TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO

Consideramos necesario y prudente un tratamiento médico previo al acto quirúrgico. Este debe ser bien llevado, con el objeto de mejorar el estado general, reducir el proceso inflamatorio focal, atenuar la virulencia del bacilo de Koch y así evitar el riesgo de diseminaciones.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO

Igualmente consideramos imprescindible un buen control y tratamiento post-operatorio, que estimamos debe llenar las mismas exigencias ya clásicas para toda tuberculosis primaria, 6 meses mínimo.

Contrariamente a nuestro modo de pensar, en nuestro material se dió el caso de niños que se operaron sin tratamiento previo ni posterior, u otros que recibieron tratamiento pre-operatorio, pero que no se continuó con posterioridad a la intervención.

Para nuestra sorpresa, en la revisión a largo plazo que hiciéramos (1 o 2 años después de operados), no había habido rebrotes de su tuberculosis inicial. Este hecho apoyaría la posición quirúrgica pura, que, al eliminar el foco tuberculoso in toto, permitiría una curación radical.

Además, en la revisión final que hiciéramos en nuestro material para el análisis de la experiencia, comprobamos que la mayoría había recibido un tratamiento post-operatorio irregular o insuficiente, sea en tiempo o drogas, sin haber significado ello recaídas.

Esta deficiencia se debió a dos factores: por un lado que la familia cuando ve a los niños en buenas condiciones, los considera sanos y se desentiende de las indicaciones de alta. Por otra parte, los consultorios externos del Servicio Nacional de Salud, a los cuales se han referido estos enfermos, no les prestaron el interés que estos casos necesitaban.

Estos hechos justifican, a nuestro juicio, restablecer en los hospitales los Con-



sultorios Externos, para continuar la observación y tratamiento de aquellos casos dados de alta que lo necesiten, ya que los Consultorios Periféricos, no han podido hasta la fecha cumplir con esta necesidad.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La introducción en clínica de las drogas antituberculosas ha producido cambios substanciales en la evolución y terapéutica de la tuberculosis primaria; por un lado, dominando formas graves de diseminación, como granuloma y meningitis, ha permitido la observación de lesiones importantes pulmonares, y ha autorizado, por otro, las tentativas quirúrgicas de exéresis con un fin curativo de la enfermedad.

Es sabido que el contagio tuberculoso adquirido por vía aérea produce en el niño una infección-inmunización que, en la mayoría de ellos, no tiene otra traducción clínica que el viraje tuberculínico y en otros se traduce por una sintomatología trivial y de corta duración. Sin embargo, en un porcentaje de niños, variable con la constitución de los servicios y por ende de sus estadísticas, pero cercano al 8%, esta infección se transforma en una verdadera enfermedad que debe tratarse con todos los recursos disponibles.

La experiencia de muchos autores ha probado la ineffectividad de las drogas antituberculosas sobre la adenopatía cuando ha llegado a la caseificación e incluso sobre la lesión pulmonar cuando esta presenta tal condición; ni el reposo ni las drogas específicas consiguen la absorción del caseum y este, o queda enclaustrado en el parénquima pulmonar o busca su salida del ganglio a través de una perforación bronquial.

La perforación y vaciamiento de un ganglio caseificado en un bronquio puede provocar o un accidente agudo por obstrucción bronquial súbita con trastornos importantes de la ventilación pulmonar o una localización segmentaria o lobar de la infección tuberculosa, o una lesión específica de la mucosa bronquial que en el proceso reparador puede terminar en estenosis bronquial. Las secuelas que derivan de la curación del proceso pulmonar o de la lesión bronquial pueden traducirse clínicamente por fibrosis pulmonar o por bronquiectasia, mientras que la

persistencia de la lesión pulmonar, calcificada o no, puede ser el origen de una tuberculosis posterior por reagudización o extensión del foco.

Siendo el ganglio caseificado el foco primordial de la tuberculosis primaria del niño, origen de todas las formas graves pulmonares y posiblemente de muchas tuberculosis de reinfección, es que muchos autores, sostenidos por la ineffectividad del tratamiento sobre la evolución de la lesión ganglionar, han adoptado la exéresis quirúrgica del ganglio como un medio razonable de evitar todo el cortejo de lesiones que pueden derivarse de su persistencia.

La exéresis del ganglio, en totalidad, o de su tejido caseoso, es seguramente el aspecto más importante, y actualmente todavía discutible, de la cirugía de la tuberculosis primaria, pero no es, evidentemente, el único; porque conjuntamente con la adenopatía, puede existir una lesión pulmonar bacilífera o caseificada o, alejado del momento primario, pueden quedar secuelas de fibrosis y bronquiectasias que indiquen un tratamiento radical.

Bosquejados así los distintos momentos evolutivos de la tuberculosis primaria, es posible precisar cuáles enfermos deben ser operados, pero debe establecerse implícitamente que no toda tuberculosis primaria debe ser operada porque muchos complejos primarios evolucionan silenciosamente y otros curan aún sin tratamiento. Con un fin estrictamente didáctico, pero con criterio anatómo-clínico, es posible refundir en 3 grupos las indicaciones quirúrgicas en la tuberculosis primaria. Estas son:

1. Indicaciones de urgencia.
2. Indicaciones preventivas.
3. Indicaciones curativas.

1. *Indicaciones de urgencia.* En muy raros casos, un ganglio caseificado perfora e inunda un bronquio produciendo síntomas de insuficiencia respiratoria aguda. Su tratamiento oportuno con broncoaspiración es de rigor y puede tener éxito; en otros casos, sin embargo, no basta y hay que llegar a la exéresis ganglionar y aún a la broncotomía como un medio de salvar al enfermo.

Nos tocó tratar a un enfermo de esta condición y que no incluimos en la casuística que se presentará más adelante, por estudio clínico insuficiente.

2. *Indicaciones preventivas.* Indudablemente que no todo ganglio mediastinal deberá ser operado para prevenir hipotéticas lesiones; la tuberculosis primaria simple no requiere ni es indicación de tratamiento quirúrgico. La exéresis ganglionar deberá ser considerada cuando existan fundamentos clínicos que lo demuestren potencialmente peligroso y capaz de acarrear trastornos pulmonares importantes, de ventilación o contaminación; y estas condiciones podrían darse con:

a) ganglio que persiste inalterable a pesar de un tratamiento bien llevado y prolongado por un lapso suficiente;

b) ganglio que produce daño en la pared bronquial sea de tipo inespecífico o con caracteres tuberculosos;

c) ganglio perforado en bronquio acompañese o no de lesión pulmonar; y

d) ganglio que por compresión haya producido discreta bronquiectasia cilíndrica que sería reversible eliminada la causa generatriz (Métras y Giraud).

3. *Indicaciones curativas.* Pueden englobarse, con fin didáctico, en dos acápites definidos que comprenden, uno, la lesión pulmonar evolutiva concomitante con el ganglio generalmente caseoso, y, el otro, las lesiones que persisten después de un lapso prolongado, vale decir, las secuelas de la tuberculosis primaria.

A. *Lesiones evolutivas.* Serían susceptibles de exéresis quirúrgica las lesiones pulmonares, lobares o segmentarias: a) cuando por sus manifestaciones clínicas se presumen como neumonía; b) cuando, a pesar de un tratamiento bien llevado y por lapso prudente, se mantenga estacionaria; c) cuando permanezca bacilífera después de un tratamiento correcto aunque exista aparente mejoría clínico-radiológica; d) cuando se esté en presencia de lesión pulmonar concomitante con alteración bronquial, sea perforante u obstructiva, juzgada irreversible o que cause severos síntomas clínicos, y f) cuando hay cavitación primaria en la lesión pulmonar.

B. *Secuelas.* Alejado ya de la infección primaria pero derivada de ella, pueden quedar como secuela en el pulmón lesiones irreversibles de fibrosis segmentaria, lobar o pulmonar o de bronquiectasia ocasionadas por el proceso cicatricial curativo o por la alteración de la pa-

red bronquial. Serían susceptibles de tratamiento quirúrgico cuando den manifestaciones clínicas de perturbación del estado general o cuando existe broncorrea por infección agregada. Conviene recordar para los efectos de la indicación quirúrgica, la frecuencia con que estas lesiones crónicas persisten bacilíferas o mantienen en el tejido pulmonar focos caseosos susceptibles de reactivarse en períodos críticos de la vida.

En todas las lesiones agrupadas bajo el rubro de indicaciones curativas, la intervención quirúrgica realiza una exéresis pulmonar segmentaria, lobar o pulmonar según el tipo y extensión del compromiso broncopulmonar, además de la adenectomía correspondiente. Es por tal razón, seductora la posibilidad de evitar la mutilación pulmonar eliminando en un período precoz el ganglio que amenaza o daña al bronquio.

Con este criterio, y siguiendo la experiencia de autores franceses (Giraud, Métras y Grégoire), ingleses (Chesterman, Huish, Thomas) y belgas (Hirdes y Bronkhorst) iniciamos en 1954 la cirugía de la primoinfección tuberculosa. Con anterioridad (1948) habíamos abordado la exéresis pulmonar en la secuela de la tuberculosis primaria.

La casuística que presentaremos en este trabajo se circunscribe exclusivamente a la tuberculosis primaria sin considerar en momento alguno a las secuelas.

Los enfermos han sido tratados y operados en el Servicio de Pediatría del Hospital "Enrique Deformes" que no tiene un departamento especial destinado exclusivamente para esta afección, y han sido enviados desde los distintos consultorios periféricos, del Centro Broncopulmonar o de otros Hospitales. Algunos ingresaron directamente al Servicio de Cirugía ya con indicación operatoria, y otros fueron diagnosticados y tratados o completado su tratamiento previamente en el departamento médico. Se han operado 15 enfermos con edades que fluctuaron entre los 7 meses y los 11 años y con una equivalencia de ambos sexos (Cuadro N° 1). Por las razones expuestas anteriormente, y sin que ello signifique una directriz en la elección del momento operatorio, el tiempo transcurrido entre el ingreso y el acto quirúrgico fué tan variable que fluctuó entre 6 días para al-

CUADRO N° 1  
EDAD Y SEXO

Edad	Masculino	Femenino
1 año	—	1
1 año	—	2
2 años	1	—
3 años	3	—
5 años	1	1
7 años	1	1
8 años	1	—
9 años	1	—
10 años	—	1
11 años	—	1
TOTAL: 15	8	7

gunos enfermos ingresados ya con indicación quirúrgica y 182 para los que fueron diagnosticados y tratados intensamente antes de la operación, pero la mayoría alcanzó un tiempo prudente para enjuiciar o la evolución de la lesión bajo el tratamiento específico o para estar debidamente protegidos para el acto quirúrgico. Cuando se trata de operación de tipo preventivo este plazo debe reducirse al máximo permitido para un examen completo y un tratamiento de protección cuando se vislumbra una lesión pulmonar reversible y será extremadamente variable y aún nulo cuando se trate de indicación de urgencia para salvar no sólo el tejido pulmonar sino la vida del enfermo, como lo han logrado Vosschulte\* y otros.

CUADRO N° 2  
ANATOMIA PATOLOGICA

LOCALIZACION:	pulmón derecho	10 casos
	pulmón izquierdo	4 casos
	bilateral	1 caso

## HALLAZGOS OPERATORIOS:

Infiltración obstructiva pulmonar	9 casos
Tuberculosis nodular caseosa	4 "
Neumonía caseosa	1 "
Atelectasia	1 "
Ganglio caseificado	10 "
Ganglio hipertrofiado y violáceo	5 "
Bronquio perforado por ganglio	5 "
Bronquio estenosado	7 "
Nódulo caseificado pleura parietal	1 "
Adherencias pleuro y/o mediastino-pulmonares	11 "
Mediastino rojo y vascularizado	3 "
Fibrosis hilio	3 "
Arterias de pared dura y engrosada	2 "

La localización de las lesiones ha sido, como lo muestra el cuadro N° 2, 10 en el lado derecho, 4 en el izquierdo y uno

\* Citado por Hulsh.

bilateral. En un enfermo la lesión estaba circunscrita al ganglio y en los 14 restantes había una lesión infiltrativa pulmonar que fué demostrada por estudios radiográfico simple, planigrafías, broncografías y a veces con angioneumografía.

**Hallazgos radiográficos.** Para nosotros, la broncografía es de importancia fundamental, porque habitualmente el broncoscopio no llega hasta el sitio mismo de la lesión y la radiografía simple no siempre es un fiel reflejo de la alteración broncopulmonar existente, así por ejemplo en uno de nuestros enfermos (Amalia B. R.) la radiografía mostraba sólo una sombra perihiliar y en la broncografía había una amputación del bronquio del lóbulo superior, inmediatamente después de su emergencia; en la intervención se encontró ganglio perforado en el bronquio lingular junto a su nacimiento, tuberculosis acino-nodosa de todo este segmento (baciloscopía +); fué posible conservar los segmentos anterior y ápico posterior que se expandieron después de la resección de la llingula y de los ganglios. En otro enfermo (Marco L. G.), la radiografía frontal no mostraba sino un engrosamiento cisural y en oblicua esta banda se ensanchaba hasta un espesor de 1 cm; la broncografía reveló bronquiectasia y estenosis bronquial, y en el segmento anterior reseado, además de la bronquiectasia, fibrosis y atrofia del parénquima pulmonar, existían regiones caseificadas a pesar de ser una lesión antigua (20 meses de evolución) y con bastante tratamiento específico.

Las imágenes broncográficas no tienen en sí ningún sello característico que permita por sí solo un diagnóstico exacto; sin embargo por lo observado en estos enfermos, los aspectos más sobresalientes lo dan 3 tipos de imágenes: 1) la amputación de un bronquio lobar o segmentario, generalmente en relación con perforación bronquial y con una relación estricta entre el bronquio obstruido y la extensión de la lesión pulmonar; así por ejemplo José F. F. a la broncografía dió amputación bronquio superior derecho, y en la operación perforación del bronquio lobar con infiltración de todo el lóbulo, mientras que en Gloria S. R. con amputación del bronquio ápico-posterior antes de la emergencia del lingular, la operación demostró perforación del bronquio ápico-poste-



rior e infiltración exclusiva de este segmento; 2) bronquios tortuosos mal inyectados o sólo proximalmente sin repleción de alveolos y apretados como pincel. Esta imagen es bastante frecuente como se ve en los enfermos Flavio N. B. y Adriana S. A. y 3) bronquios recogidos y apretados como pincel pero con dilataciones bronquiectásicas; esta imagen se da con más frecuencia en el lóbulo medio (Mario M. D.) pero se ve en otros territorios como en la enferma Juana V. V.

Es necesario llamar la atención sobre un aspecto broncográfico que suele agregarse a las imágenes descritas anteriormente: un lóbulo, vecino al principalmente afectado, repleta todos sus bronquios y alvéolos con un período alveolar precoz y con límites periféricos aplastados pero nítidos sin arborización terminal. Este aspecto radiográfico no tiene nada de característico y se ve en atelectasia por compresión o en neumonía caseosa, como en el enfermo Ladislao V. G. o como se ve también en otros cuadros pulmonares no tuberculosos como la neumonía o el fibrinotórax.

Otro elemento importante de diagnóstico es la planigrafía que demuestra con exactitud la disposición, situación y tamaño de la adenopatía, la obstrucción bronquial, como en el enfermo Benjamín M. H. y las excavaciones que aparecen en el seno de la lesión (Paulino H. M.) que, como aseguran algunos autores, no siempre corresponden a cavitaciones del tejido pulmonar sino a dilataciones bronquiales.

La angineumografía no aporta mayores datos que los de la broncografía y en general sus imágenes se superponen en relación con la alteración vascular que se ve en la histopatología (José G. N.) y que significaría una ectasia vascular.

**Hallazgos operatorios.** Están sintetizados en el cuadro N° 2. De los 15 operados, sólo uno (Elena R. R.) tenía una adenitis caseosa paratraqueal derecha, los 14 restantes con lesión pulmonar concomitante; en 4 la lesión era nodular caseosa y en los otros 9 el tejido pulmonar estaba duro, retraído, infiltrado y al corte macroscópico gránulos miliares diseminados. La presencia de ganglios caseificados fué significativa<sup>10</sup> como también la presencia de lesión bronquial<sup>12</sup> sea con perforación<sup>5</sup> o con estrechez<sup>7</sup>. En uno de los enfermos

había, junto a la infiltración del lóbulo medio, una atelectasia del inferior que logró expansión completa después de la lobectomía media y adenectomía. Esto nos permite inferir que una intervención oportuna puede preservar tejido pulmonar.

CUADRO N° 3  
TRATAMIENTO QUIRURGICO

Operaciones efectuadas: 15	
Adenectomía pura (g. paratraqueal)	1
Resección segmentaria + adenectomía:	
seg. ant. lób. sup. der.	1
seg. ant. lób. sup. izqdo.	2
seg. ápico-post. izqdo.	2
seg. lingula	1
Lobectomía + adenectomía:	
sup. der.	3
media	2
inf. der.	1
Lobectomía media + seg. ant. lób. sup. + adenectomía	1
Bilobectomía + adenectomía	1

**Operaciones efectuadas.** Están reseñadas en el cuadro N° 3. Aun cuando la lobectomía es una operación de más fácil realización, de evolución post-operatoria más simple y que en el niño se suple por hiperplasia y desarrollo de más tejido pulmonar, hemos preferido en todos estos enfermos ser conservadores y eliminar exclusivamente el tejido enfermo. Hemos realizado así 6 resecciones segmentarias respetando el resto del lóbulo que, en este tipo de lesión, es fácil de conseguir porque la infiltración marca muy bien el plano intersegmentario. Cuando la infiltración comprendía todo el lóbulo, o cuando estaba lesionado el bronquio fuente, hemos debido efectuar una lobectomía, y sólo en dos enfermos la resección tuvo que ser más amplia, comprender un segmento además del lóbulo por infiltración de aquel en un enfermo y en otro, una bilobectomía en un enfermo con neumonía caseosa y gruesos ganglios caseificados que rodeaban los bronquios intermedio e inferior.

La extirpación del ganglio no siempre es posible por la adherencia firme que tiene con el bronquio. Cuando su extirpación aparece peligrosa hemos hecho el vaciamiento a cucharilla de toda la materia caseosa y con ello seguramente hemos evitado algunas complicaciones serias que pueden darse al insistir en la exéresis, a

CUADRO N° 4  
ACCIDENTES Y COMPLICACIONES

ACCIDENTES OPERATORIOS:	
Por disección ganglio:	
abertura art. pulmonar (sutura)	1
abertura bronquio lobar (sutura)	1
COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS:	
1. Inmediatas:	
neumotórax (punción aspiradora)	1
hidroneumotórax (evol. espontánea)	2
velamiento pleural	1
paresia frénico transitoria	1
2. Alejadas:	
osteítis costal resección	2
adenitis cervical caseosa (a los 3 m.)	1

pesar de esta precaución en dos enfermos (cuadro N° 4) tuvimos pequeños accidentes, afortunadamente sin consecuencias, en uno se produjo un piquete de la arteria pulmonar lobar que fué suturada con la técnica habitual, y en el otro hubo una ruptura del bronquio lobar que también fué suturada sin inconvenientes ulteriores. Ninguno de estos dos accidentes tuvo repercusión en el post-operatorio.

Las operaciones fueron muy bien toleradas por todos los enfermos aún en los menores y tal vez en una relación inversa con la edad. Las complicaciones en el post-operatorio inmediato nada tuvieron de específicas y sólo se dieron aquellas propias de toda resección pulmonar. No tuvimos ningún caso de fístula bronquial aunque a veces se trabajó sobre bronquio enfermo y tal vez tenga algún significado nuestra costumbre de suturarlo con hilo a puntos separados y fijándole por encima un trozo de músculo estriado.

En el post-operatorio alejado vimos en dos enfermos osteítis costal sobre la costilla seccionada en su arco posterior y repuesta al final del acto operatorio. Esta complicación se nos ha presentado también en resecciones pulmonares de otras etiologías por lo que es fácil convenir que no es propia de la tuberculosis sino más bien debida a factores de nutrición ósea e infección sobreagregada. Para evitarla preferimos ahora resecar la costilla en la toracotomía. Un enfermo, a los 3 y después a los 4 meses de la operación, hizo sendas adenitis caseosas del cuello mientras estaba con drogas antituberculosas; fué operado y mejoró rápidamente.

**Resultados.** Están consignados en el cuadro N° 5. Todos los enfermos han sido controlados en el post-operatorio: 13 de ellos pueden considerarse sanos, y están haciendo vida normal desde los 3 meses de la operación; 8 tienen controles clínicos y radiológico de 1 a 6 años y se encuentran totalmente sanos como también los que tienen más de 3 meses de la operación.

CUADRO N° 5

RESULTADOS

Mortalidad post-operatoria	0%
Diseminación	0%
Sanos clínica y Rx:	
control 1 a 6 años	8
control 3 a 9 meses	5
Persistencia sombra hilar (13 meses op.)	1
Persistencia lesión pulmonar (lesión bilateral)	1

En un enfermo que se le hizo lobectomía inferior por lesiones caseosas de los segmentos apical y basal posterior con ganglio caseificado y perforado en bronquio y con otros ganglios del hilio, persiste después de un año una imagen redondeada en la región hilar; y en otro enfermo con lesión bilateral y al que se le hizo resección segmentaria, persiste la lesión contralateral en igual condición a pesar del tratamiento que lleva; probablemente deberá ser operado.

En la revisión de estos enfermos, un hecho ha resultado singular y que merece ser estudiado con mayor profundidad en una casuística más amplia, y es la escasa importancia que ha tenido el tratamiento específico en el post-operatorio. Hubo enfermos que sólo lo siguieron por algunos días (Cuadro N° 5) en el post-operatorio inmediato, otros por lapsos variables de algunos meses y muy pocos por 6 meses, como es lo aconsejable. Sin embargo, en ninguno de ellos se notó influencia decisiva en el sentido de reactivar otra lesión de los ganglios remanentes o de hacer una diseminación. Aunque esto puede constituirse en fuerte argumento para indicar la intervención quirúrgica en estos enfermos, no puede significar tampoco que se debe abandonar toda terapéutica post-operatoria prolongada por un lapso no menor de 3 meses ya que, aun cuando la lesión principal fué eliminada las reacciones tuberculínicas persisten intensamente positivas.

# CONCLUSIONES

1. Frente a un enfermo de tuberculosis, es imprescindible un estudio exhaustivo que lleve a la comprensión anatómopatológico-topográfica de las lesiones.
2. La información y experiencia que hemos recogido, nos lleva a proponer que se considere la posibilidad quirúrgica frente a determinadas formas de tuberculosis primaria y post-primaria.
3. El riesgo operatorio, en nuestro material fué escaso. No tenemos ningún caso fallecido.
4. Nuestra reducida casuística, nos permite apoyar nuestro planteamiento inicial y autoriza continuarla en vista de los buenos resultados obtenidos, para alcanzar una comprobación.
5. Consideramos necesario restablecer los Consultorios anexos al Hospital, para el control y tratamiento de los enfermos dados de alta que lo requieran.

# RESUMEN

A base de un material de 32 casos de tuberculosis primaria típica, se revisa el tratamiento médico, ya clásico, y se ensayan nuevas sendas médico-quirúrgicas. Se opera en total 15 enfermos, con éxito. Buena evolución post-operatoria con control alejado de los enfermos.

Se discute separadamente el tratamiento médico puro, sus fundamentos, objetivos, inconvenientes, indicaciones, las drogas a emplear y la duración del tratamiento.

Luego se analizan las indicaciones de terapéutica médico-quirúrgica, la oportunidad de la intervención, el tratamiento pre y post-operatorio y los resultados obtenidos, con un resumen de las historias de los casos operados.

En las conclusiones se recalca la necesidad de un estudio completo del enfermo

que permita una comprensión anatómica de las lesiones que presenta, para de ello deducir la indicación de tratamiento médico puro o asociado a cirugía. El riesgo operatorio se estima escaso, los resultados buenos y alentadores.

Quince niños de edades variables entre 7 meses y 11 años, fueron operados por tuberculosis pulmonar primaria. Los resultados inmediatos y alejados en controles hasta de 6 años se presentan óptimos. Se hace un análisis de los hallazgos radiológicos y operatorios y se describen las operaciones efectuadas. Se sintetiza, de acuerdo también con otras opiniones vertidas en la literatura, las indicaciones quirúrgicas en esta afección.

# BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BURDACH, RODOLFO. — Primoinfección tuberculosa. *Pediatría* 1:4, 1958.
- 2.—CAMERON, J. K.; HAY, J. D. y TEMPLE, L. J. A critical examination of the role of surgery in the treatment of Primary Tuberculosis in Children. *Torax* 12: 4, 329.
- 3.—CLELAND, W. P. — Traitement Chirurgical de la Tuberculose initiale. Le traitement de la Tuberculose de l'enfant. Masson Ed. 119, 1956.
- 4.—CHAPMAN, J. S. et al. — Treatment of tuberculosis in children. *J. of Pediat.* 57:290, 1960.
- 5.—CHESTERMAN, J. T. — The surgery of primary Pulmonary Tuberculosis in Children. *Torax* 7:2, 159.
- 6.—FRETHEIM BYARNE. — The so-called Middle Lobe Syndrome. *Thorax* 7:2, 156.
- 7.—GIRAUD, P. y METRAS, H. — Tratamiento quirúrgico de la primoinfección tuberculosa del niño. IX Congreso Internacional de Pediatría, Montreal, 1959.
- 8.—HIRDES, J. J. y BRONKHORST, C. L. — Indications et résultats du traitement par resection de la Tuberculose pulmonaire de l'enfant. Le traitement de la Tuberculose de l'enfant. Masson Ed. 119, 1956.
- 9.—HUGHES, E. W. y RAY, R. L. — A survey of Primary Pulmonary Tuberculosis in West Cornwall. *Thorax* 13:1, 74.
- 10.—HUISE, D. W. — The surgical treatment of Pulmonary Tuberculosis in Childhood and Adolescence. *Thorax* 11:5, 186.
- 11.—JOLY, H. y LONNS, P. — Traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire chronique chez l'enfant. Le traitement de la Tuberculose de l'enfant. Masson Ed. 119, 1956.
- 12.—ROBINSON, A. — Pulmonary Tuberculosis: The primary lesion Specific vs. Non specific therapy. *Pediat. Clin. North America*, February 1957, pág. 255.
- 13.—SUAREZ, MANUEL. — Tratamiento de la tuberculosis en la infancia y lucha antituberculosa. *Rev. Española de Ped.* 12:1, 1956.
- 14.—WUNDERWALD, A. — Tuberkulose. *Monatschr. f. Kinderheilk.* 106:7, 1958.

## CORRELATOS

## PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA

Drs. SALVADOR DIAZ, JOSE MANUEL BORGONO y HORACIO BOCCARDO

Sección Epidemiología. Servicio Nacional de Salud.

Las medidas de carácter preventivas deben ser planeadas para producir un cambio favorable a la comunidad en las relaciones entre el huésped y el bacterio.

En medicina, los productos preventivos y terapéuticos deben ser eficaces e inocuos. Para ser aplicados con propósitos de salud pública, deben cumplir además con otra serie de condiciones: a) que se puedan administrar a una gran parte de la población expuesta al riesgo; b) que ésta, preste su apoyo individual y colectivo para una aplicación en gran escala, y c) que el procedimiento sea de fácil manejo, de bajo costo, y accesible a los recursos y al personal de la organización médica.

La utilización de un agente inmunizante o de un producto químico con fines profilácticos y que reúna las condiciones indicadas anteriormente, sólo puede ser llevada a cabo en forma exitosa si previamente se ha establecido cuál es la población expuesta al riesgo y conocer su distribución geográfica por edad y sexo; en otros términos es el haber estudiado previamente la ocurrencia de los hechos que se quieren evitar.

En resumen, conocimiento de la epidemiología de la enfermedad y la existencia de productos de fácil administración a grandes masas humanas son las condiciones que debemos tener presente para planear la profilaxis de una enfermedad determinada. Discutiremos ambos aspectos, en el mismo orden.

La tuberculosis ha sufrido modificaciones importantes en todos los países del mundo, diferentes en unos u otros en cuanto a su magnitud, según la situación imperante en el momento de la iniciación de estos cambios y las condiciones epidemiológicas y económico-sociales de ellos.

Esta enfermedad en Chile, entre los años 1930 y 1935 se presentaba con una severidad y caracteres semejantes a los que se describen en un país en estado de invasión masiva<sup>1</sup>. La frecuencia de la in-

fección de la población urbana alcanzaba al cien por ciento en la adolescencia. Las reacciones cutáneas producidas por el examen tuberculínico revelaban la existencia de una gran sensibilidad o hipergergia aun cuando se trabajaba con diluciones al uno por 10.000 y al uno por 100.000 de tuberculina vieja de Koch; esto es con 1 U.T. o con un décimo de 1 U.T. La prevalencia de la enfermedad entre la población supuesta sana oscilaba, de acuerdo al medio social, edad y sexo, entre el 4 y el 7 por ciento y en los contactos, entre el 20 y el 10 por ciento<sup>2,3</sup>. La tuberculosis pulmonar era de predominio exudativo y con lesiones caseosas y ulceradas y en su mayor frecuencia de extensión avanzada. La tuberculosis extrapulmonar del adulto joven uni o multifocales era frecuente. En los servicios de pediatría era constante la observación de la meningitis tuberculosa.

De las invalideces, el 33 por ciento era determinado por esta enfermedad, y entre las edades de 20 y 30 años, esta cifra llegaba al 80 por ciento.

El número de muertos era de 11.000-al año; las tasas por 100.000 habitantes no tenían variación desde 1903 y fluctuaban alrededor de 250, alcanzando a 500 para ciertas comunas urbanas y a 600 para determinados grupos de edades. La mayor mortalidad se observaba en la edad joven, entre 15 y 25 años de edad y especialmente en el sexo femenino<sup>4,5</sup>.

Este era, en líneas generales el panorama clínico y epidemiológico en el país; evidentemente había variaciones regionales, entre las provincias mineras, industriales y agrícolas, entre la población urbana y rural; entre las diferentes comunas de una ciudad y las determinadas por el sexo y la edad. Pero en su conjunto, permitía el diagnóstico de que el país vivía en algunas regiones en una fase epidémica y en otras, en etapa de transición.

Algunas de las modificaciones en la epidemiología y clínica de la tuberculosis en el país en los últimos 10 años se resumen en los hechos siguientes<sup>6</sup>.

La prevalencia de la infección en el área urbana, se ha reducido en un 25 por ciento; en todas las edades hay una menor proporción de infectados. En el medio rural, hasta los 15 años, hay 50 por ciento menos de infectados que en el área urbana, diferencia que paulatinamente desaparece hacia la edad adulta. El medio urbano, aun cuando sea en menor proporción que antaño, continúa siendo altamente infectante especialmente para la población joven, cuyos componentes tienen un riesgo de infección doble que los del medio rural. (Ver Gráfico N° 1).

FRECUENCIA DE REACTORES POR EDAD ENTRE ESCOLARES PRIMARIOS DE SANTIAGO EN DIFERENTES AÑOS EN COMPARACIÓN CON ALGUNOS PAÍSES EUROPEOS CHILE - 1960

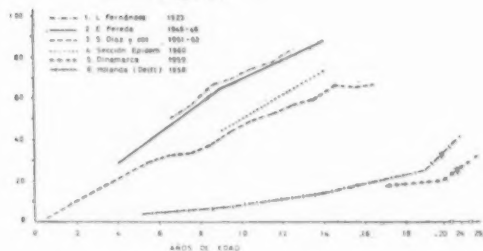


GRAFICO N° 1

La morbilidad ha descendido considerablemente en todos los grupos humanos investigados; contactos 80 por ciento, escolares primarios 97 por ciento, escolares secundarios 77 por ciento y obreros 47 por ciento. Esta reducción tiene magnitudes variables según la edad, siendo más acentuadas en los menores de 24 años y nula por encima de los 35 años. La mortalidad por tuberculosis en el país en el mismo lapso, ha descendido en un 70 por ciento, pero en magnitudes variables según el área geográfica, el sexo y la edad. (Ver Gráficos N° 2, 3, 4 y 5).

En resumen, hay menor probabilidad de infección, de enfermedad, de lesión avanzada y de mortalidad por tuberculosis, disminución de riesgos que tiene sus valores más altos en los grupos de edad joven. El descenso de estos índices es una expresión de una tendencia desde el pasado hasta el momento del análisis; no presupone que pueda continuar ni tampoco un juicio sobre estos valores, los que es necesario analizar en comparación con los de otros países.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS TASAS POR 100 000 HABITANTES 1903-1959



GRAFICO N° 2

El fenómeno que se ha expuesto no es un hecho local sino de carácter universal que ha ocurrido en todos los países, lo cual hace pensar que esta modificación radica en factores comunes a todos ellos; antibióticos, premunición con BCG., pesquisa de morbilidad oculta, mejor organización médica y otros generales y locales. Las últimas cifras estadísticas publicadas correspondientes a 35 países, europeos, americanos, africanos y asiáticos muestran que éstos tienen en el año 1955 tasas de mortalidad inferiores a la chilena y sólo dos de ellos están por encima de 65 por cien mil habitantes<sup>6</sup>.

Por tanto Chile continúa figurando entre los países con tasa más alta de mortalidad por tuberculosis. La cifra para ese año fué 3 a 10 veces superior a las de los países cuyas estadísticas se comen-

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS SEGUN SEXO CHILE - 1917-1959

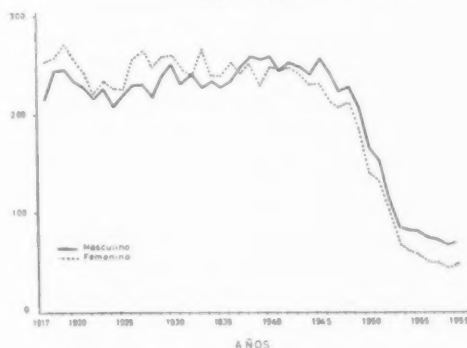


GRAFICO N° 3



**TASAS ESPECIFICAS DE MORTALIDAD  
POR TUBERCULOSIS  
(TODAS SUS FORMAS) SEGUN GRUPOS DE EDAD  
CHILE 1941-1959**

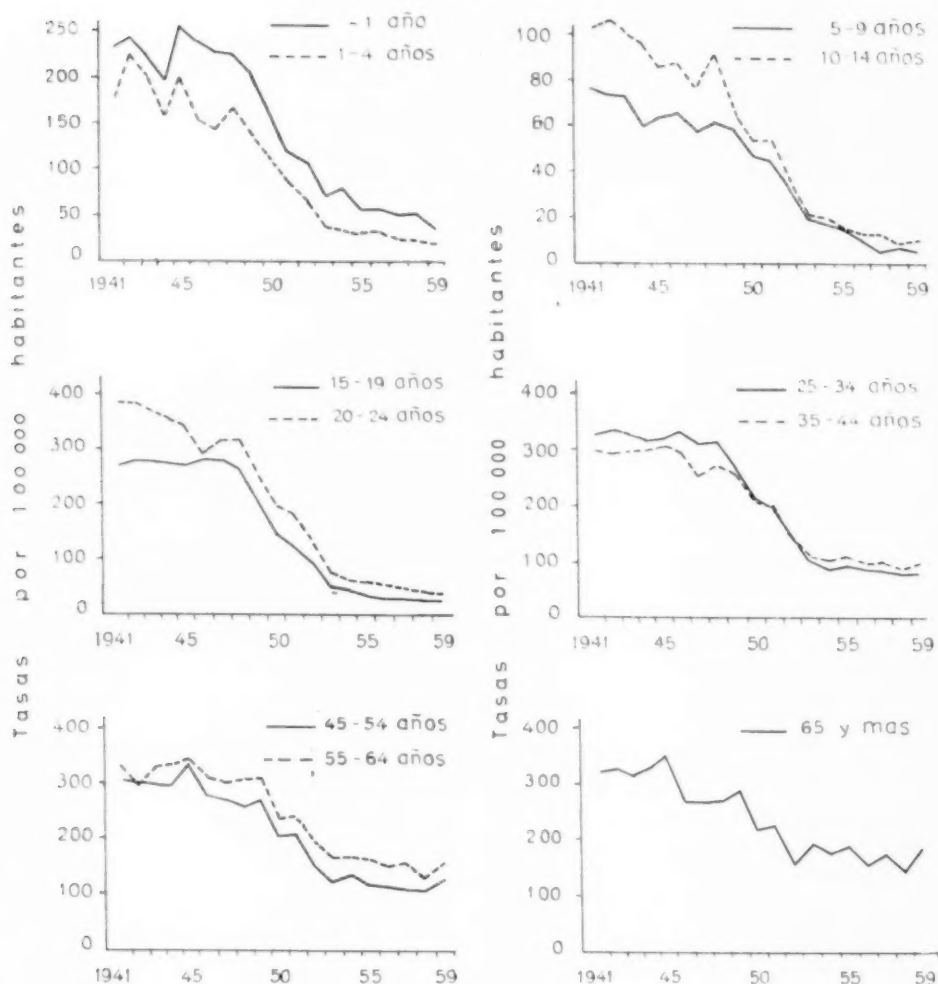


GRAFICO Nº 4

tan. El estudio comparativo de la frecuencia de infección de nuestra población con la de otros países, revela que la nuestra está expuesta a una tasa extraordinariamente alta, tanto como la de los contactos de tuberculosos bacilíferos de algunos países europeos. (Ver Gráfico Nº 6).

La tasa anual promedio de infección para las personas de 0 a 19 años es de un 4 por ciento. Sin embargo, como se puede apreciar en el Gráfico Nº 7 hay oscilaciones importantes en las diferentes edades destacándose el ascenso que se produce entre el primer año de vida y

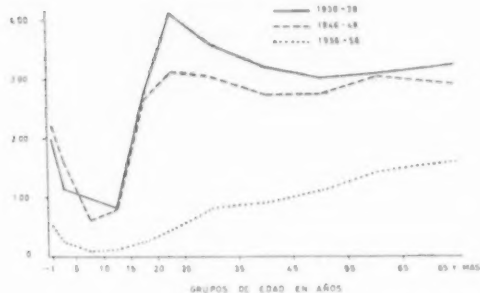
TENDENCIA DE LAS TASAS DE MORTALIDAD POR  
TUBERCULOSIS SEGUN GRUPOS DE EDAD  
CHILE 1936-38, 1946-48 Y 1956-58


GRAFICO Nº 5

los 5 años con tasas que oscilan entre un 6 y un 8 por ciento. La interpretación de este hecho corresponde a la infección producida dentro del grupo familiar. La segunda alza se aprecia en el momento del ingreso a la escuela con tasas anuales que alcanzan hasta cifras de un 10 por ciento, que representa una nueva e importante exposición de los niños al contagio en este momento. La tercera elevación en la curva es la de los 16 a 17 años que llega a un 22,4 por ciento y que indica la exposición al contagio de la población en la edad en que comienza el trabajo activo.

Dentro de este amplio panorama epidemiológico de la enfermedad debemos ahora precisar los grupos humanos que sufren el mayor riesgo y los momentos

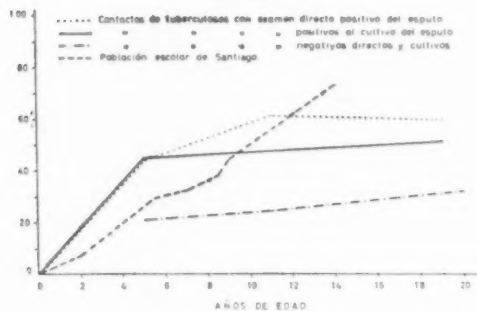
 FRECUENCIA DE REACTORES POR EDADES ENTRE ESCOLARES PRIMARIOS DE SANTIAGO (1952-1960)  
Y CONTACTOS DE TUBERCULOSOS EN DELFT  
(SEGUN GRIEP 1958)  
CHILE, 1960


GRAFICO Nº 6

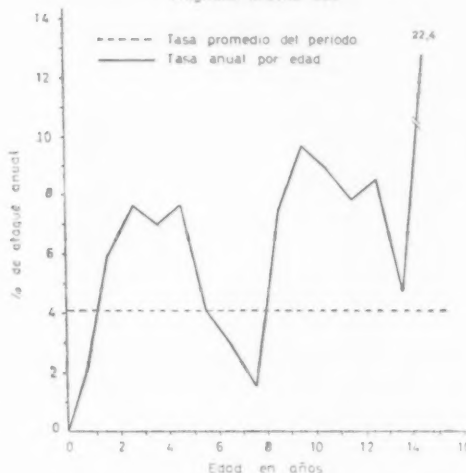
 TASA ANUAL DE ATAQUE DE INFECCION  
TUBERCULOSA POR AÑO DE EDAD Y TASA  
PROMEDIO PARA EL PERIODO DE 16 AÑOS  
Calculado de acuerdo a la prevalencia  
de infección del país para el año 1952  
Programa urbano BCG


GRAFICO Nº 7

en que éste se produce, con el objeto de aplicar las medidas profilácticas a la población más expuesta a la infección.

El primer hecho que debemos tener en consideración es la alta tasa de infección natural de nuestros habitantes, y las repercusiones que ella tiene en cuanto a la producción de nuevos casos de enfermedad. Si analizamos las cifras de incidencia de enfermedad en la población anérgica veremos que ellas han variado fundamentalmente en los últimos 20 años y tienen en este momento valores distintos en diferentes países. Hace 15 años Aronson y Palmer<sup>8</sup> informaban de una tasa anual de 25 por mil de nuevos casos de tuberculosis entre los indios americanos anérgicos y, en esa misma época en Quinta Normal, Pereda<sup>9</sup> y sus colaboradores daban una tasa anual de 58,7 por mil y por año de observación. En la investigación del British Medical Research Council<sup>10</sup> se obtuvo una tasa anual de 2 por mil durante 7 años de observación, Palmer y Comstock, dan una cifra de 0,47 por mil anual en Puerto Rico durante 7 años<sup>11</sup>. W. A. Grieb<sup>12</sup> da una incidencia de 0,95 por mil anual de tisis durante 5 años que dura el estudio, y por último Groth Petersen<sup>13</sup> que obtiene durante un



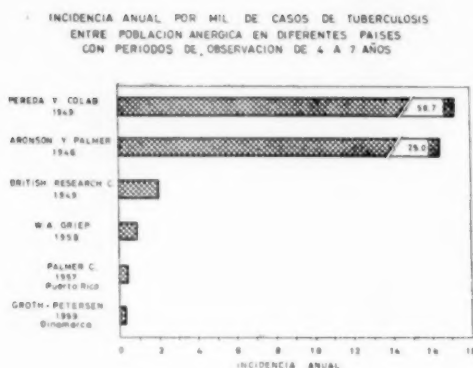


GRAFICO Nº 8

período de 3½ a 4 años, una incidencia de 0,22 por mil por año de observación. (Ver Gráfico Nº 8).

La diferencia que observamos en la incidencia de nuevos casos entre los anérgicos, depende de la frecuencia en que esa población se infecte por vía natural, por lo cual estos datos no son comparables, puesto que el riesgo de infección natural en cada uno de estos países es bastante diferente; en otros términos el denominador de la tasa es numéricamente el mismo, pero en cambio su calidad determinada por la proporción de reactores es bien diferente en cada país. En este mismo sentido se expresa Palmer con los siguientes términos: "La interpretación más razonable de las divergencias entre los hechos actuales y lo que uno podría esperar, es que aunque el número de casos de tuberculosis para los reactores no ha cambiado mucho en los últimos años, la tasa anual para los reactores durante el mismo período ha descendido marcadamente. Más aún parece que la tasa baja entre los no reactores puede ser atribuida fundamentalmente a la disminución acentuada de la frecuencia de nuevas infecciones"<sup>11</sup>.

Nosotros no tenemos en estos momentos estudios de la incidencia en anérgicos en Chile, en consecuencia debemos aceptar de acuerdo a las cifras anteriores, que existe un riesgo de enfermedad como consecuencia de la infección natural y que este riesgo es mayor o menor en función de la frecuencia de la infección y que sus valores variarían entre 50 por mil a 0,25

por mil por año y durante un período de 5 o más años. En base a la frecuencia de infección en Chile, es muy probable que la tasa anual de nuevos casos sea más alta que cualquiera de las cifras expuestas en los países europeos. Además, este riesgo no es uniforme a través de todas las edades y es mayor en los menores de edad y en el grupo de 15 a 24 años de edad.

Durante los últimos años se ha estado llamando la atención sobre el hecho de que una proporción importante, y cada día mayor, de nuevos casos de tuberculosis se producen entre los alérgicos, lo que ha llevado a numerosos investigadores y epidemiólogos a plantear la necesidad de una acción profiláctica entre aquéllos, más que entre los no infectados. La frecuencia de nuevos casos entre las personas infectadas no es uniforme en todas ellas, sino que se acentúa en ciertas condiciones particulares que determinan los grupos y los momentos en los cuales es necesario aplicar la profilaxis.

1º *Personas con viraje reciente o bien tuberculosos positivos de reciente data.* Desde antiguo los pediatras han descrito los cuadros clínicos de tuberculosis, especialmente extra-pulmonar y meníngea, producidos en los meses siguientes a la primoinfección. Entre los últimos trabajos mencionaremos los datos correspondientes a la experiencia que se está haciendo en 25 centros de Estados Unidos, Méjico y Puerto Rico, sobre la Isoniacida en los niños<sup>14</sup>, en la cual se informa que los niños tuberculosos positivos desde diferentes fechas, observados durante 12 meses, han originado casi 20 por mil de enfermedad tuberculosa, de los cuales una proporción importante es meningitis.

2º *Hiperérgicos.* Los clínicos habían observado que las personas con una hiperergia muy acentuada, hacían especialmente formas exudativas y en una época se planteó la desensibilización de los enfermos de tuberculosis mediante dosis decrecientes de tuberculina. En la experiencia efectuada por British Medical Research Council<sup>10</sup> se observa que los niños alérgicos a tres unidades de tuberculina, tenían una tasa anual de nuevos casos 2½ veces superior a la de los niños alérgicos con 100 unidades de tuberculi-

INCIDENCIA ANUAL DE TUBERCULOSIS EN PERSONAS INICIAL-  
MENTE POSITIVAS CLASIFICADAS SEGUN EL DIAMETRO DE  
LA REACCION Y LA CONCENTRACION DE LA TUBERCU-  
LINA Y EN PERSONAS NEGATIVAS NO VACUNADAS

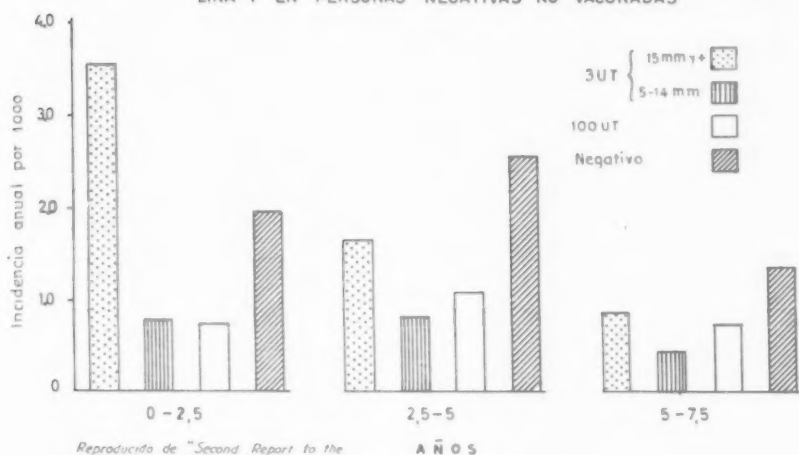


GRÁFICO N° 9

na; esto es, que los con una sensibilidad tuberculínica mayor presentaban tuberculosis con más frecuencia que los que tenían sensibilidad menor. Entre los niños pesquisados con tres unidades de tuberculina, habría además una diferencia entre los que presentaron una induración de 5 a 14 mm y aquellos otros que dieron una reacción superior a 15 y más mm; los primeros dieron una tasa de 3 por mil anual y los segundos una tasa de 10 por mil anual de nuevos casos. (Ver Gráfico N° 9, reproducido por "Second Report to the Medical Research Council by their Tuberculosis Vaccines Clinical Trial Committee").

Groth Petersen<sup>13</sup> en un análisis completo sobre el origen de los nuevos casos producidos en Dinamarca en los últimos años en relación con el diámetro de la reacción tuberculínica, encuentra que la incidencia de tuberculosis es menor en las personas que presentaban reacciones pequeñas. Las personas con induraciones superiores a 12 mm de diámetro tienen hasta cuatro veces más tuberculosis que aquellas que tienen entre 6 y 11 mm; esta diferencia se reduce a medida que la edad aumenta. Estos mismos hechos han sido observados y descritos por Palmer<sup>15</sup>, y

Grieb<sup>12</sup>. (Ver Gráfico N° 10, reproducido de "Epidemiological Basis of Tuberculosis eradication in Denmark").

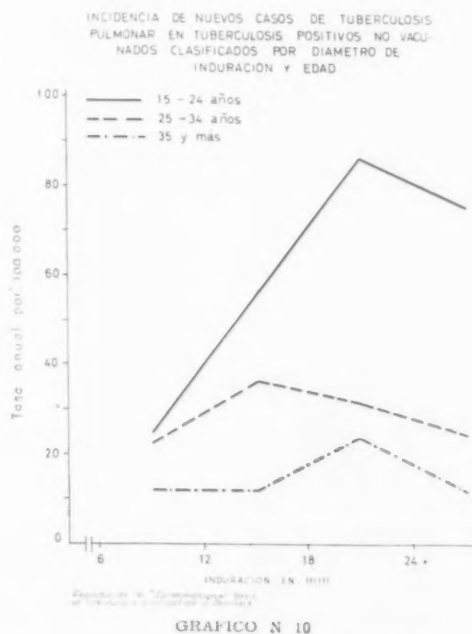


GRÁFICO N° 10

En resumen, la incidencia de tuberculosis es tres a cuatro veces mayor en las personas con sensibilidad aumentada, sean niños menores, adolescentes o adultos jóvenes.

3º *Personas alérgicas con imágenes radiológicas residuales o induradas.* Groth Petersen<sup>12</sup> describe los nuevos casos de enfermedad a que dieron lugar las personas tuberculino positivas, observadas durante tres y medio a cuatro años, según la imagen radiológica inicial. Las personas con imágenes sospechosas de tuberculosis tuvieron una tasa anual de 20 por mil, contra 4,7 y 0,27 por mil respectivamente de aquellos con imágenes residuales o con examen radiológico negativo. Esto es, que los primeros tienen un riesgo de enfermar setenta y seis veces mayor que los últimos, constituyendo por tanto, los dos primeros grupos, un conjunto con un alto riesgo de enfermedad y susceptible de una acción profiláctica de gran rendimiento.

En todos los hechos mencionados anteriormente, la edad juega un rol fundamental en el sentido de que los grupos de edad jóvenes, especialmente 15 a 24 años son los más expuestos.

De los hechos epidemiológicos mencionados más arriba, se desprende que las mayores probabilidades de enfermar de tuberculosis, se presentan en las personas negativas al adquirir la infección natural; en los sujetos con una alta sensibilidad tuberculínica o con una imagen radiológica sospechosa de tuberculosis, especialmente en los menores de tres años y en los grupos de edad de 15 a 24 años. Según las condiciones imperantes en cada país, los programas de profilaxis se enfocan más hacia el grupo anérgico si hay una alta tasa de infección natural, o bien se pone más acento en los infectados si esta es baja. Hemos demostrado que en Chile la frecuencia de infección natural es extraordinariamente alta y en base de ello nuestro enfoque de prevención debe realizarse hacia ambos grupos para evitar la producción de nuevos casos.

Antes de entrar a discutir las medidas de prevención, debemos hacer algunas consideraciones generales sobre profilaxis:

*Niveles de vida.* En primer término recordemos a este respecto, que los factores

más importantes continúan siendo la conquista de la pobreza, el mejoramiento de la nutrición y vivienda, y la reducción de la promiscuidad en los hogares<sup>16</sup>.

Lowell en 1956<sup>17</sup> en un estudio exhaustivo en Nueva York, de la relación entre condiciones socio-económicas y tuberculosis, concluye diciendo que "si beneficios óptimos han de ser obtenidos en doblegar la tuberculosis, los progresos en medicina y salud pública deben ser acompañados por un mejoramiento paralelo y comparable de las condiciones socio-económicas y de vida". Destacamos estos hechos para delimitar el campo de la acción médica y estar precavidos de los resultados que nuestro programa puede obtener; evidentemente sus resultados no pueden ir más allá que lo que las condiciones del medio pueden permitir en un momento determinado".

*Procedimientos de la profilaxis.* La tuberculosis, se desarrolla por brotes epidémicos sucesivos alrededor de focos bacilíferos, en pequeños grupos que conviven por vínculos familiares o de trabajo.

Un buen programa de profilaxis en principio, debe basarse en la aplicación de procedimientos que tiendan a la eliminación de los focos existentes en la comunidad y a prevenir la aparición de nuevos casos. La posición más sólida en materia de profilaxis es evitar la infección por la reducción progresiva de las fuentes de contagio de origen humano o animal, y por lo tanto disminuir la infectividad del medio.

Los procedimientos adecuados para llevar a cabo un plan de profilaxis en función de los propósitos mencionados, son tres:

- 1) Diagnóstico y tratamiento de los focos existentes;
- 2) Premunición con BCG. a los anérgicos;
- 3) Isoniacida a grupos seleccionados de alérgicos por su mayor frecuencia de enfermedad.

1º *Diagnóstico y tratamiento de los casos existentes en la comunidad.* Desde este punto de vista estimamos que se deben acentuar todas las medidas para la pesquisa de nuevos casos, ya sea por medios radiológicos o tuberculínicos, y mantener un control sobre estos enfermos, aún

sobre aquellos considerados como irrecuperables, en este último caso con el propósito de reducir su capacidad infectante. En relación con la pesquisa y el tratamiento de los focos, estamos, en el país, teniendo serios inconvenientes; unos derivados de que no hemos logrado la participación de los médicos generales e internistas en esta labor, y otros derivados de que estamos, por la misma razón anterior, cubriendo sólo una parte de la población.

En cuanto a los focos de origen animal no conocemos su real importancia y los hemos sub-estimado sin tener una información suficiente sobre la repercusión que ellos pueden tener en la tuberculosis humana. Nos ha impresionado ver que en países europeos se ha producido una reducción de la infección humana paralelamente con un extenso plan de erradicación de tuberculosis animal. En nuestro país, desde hace dos años el Servicio en colaboración con el Departamento de Ganadería ha elaborado un plan, cuya primera etapa es la recopilación de datos, con el propósito de estudiar el modo o la manera de afrontar el problema.

Las informaciones disponibles que tenemos hasta este momento para Chile y que evidentemente son insuficientes y no revelan la realidad del problema, demuestran que en 16 provincias desde Santiago al sur, existe un promedio de 10 por ciento de tuberculosos positivos en el ganado bovino y que en algunos establos aún en Santiago, esta cifra alcanza al 58 por ciento<sup>18</sup>. En cuanto a las reses bovinas sacrificadas en los Mataderos se han encontrado cifras de tuberculosis en el 1/2 por ciento. Es de advertir que estas son lesiones macroscópicas groseras.

En relación a la tuberculosis aviaria, el 1,17 por ciento de las muestras examinadas en varios Institutos de Santiago demostraron la existencia de tuberculosis (la muestra equivale a varias aves) ellas corresponden especialmente a gallineros domésticos. En Inglaterra se estudia la frecuencia de la tuberculosis entre los contactos humanos de perros y gatos enfermos y se tiene la impresión que es superior a la de la población humana de las mismas condiciones sociales<sup>19</sup>.

No conocemos la importancia de estas cifras en relación a la tuberculosis humana, sin embargo, estimamos que para-

lelamente al programa de control de tuberculosis en el hombre, se debe afrontar y organizar un programa de erradicación de la tuberculosis animal, cuyos primeros pasos están siendo estudiados por el Servicio y el Departamento de Ganadería del Ministerio de Agricultura.

2º *Vacunación BCG*. Ya no se discute la eficacia de la vacunación BCG, de tal manera que nos parece innecesario abrir debate sobre este asunto. El hecho que se plantea en algunos países, es la oportunidad y la extensión de la aplicación del BCG.

La evaluación de un programa de vacunación indicado en las personas no infectadas, debe considerar la extensión y magnitud de su uso, la frecuencia con que la población está expuesta a la infección natural y en último término la edad a la cual este riesgo se produce.

Para ilustrar este asunto podemos dar dos ejemplos extremos: una población anérgica que sólo viene a infectarse con una frecuencia muy baja en el tercio medio o en la segunda mitad de la vida, como es el caso de algunos Estados americanos o de Dinamarca y en el otro extremo, una población anérgica que se infecta con la misma frecuencia con que lo hacen los contactos de los enfermos tuberculosos en Dinamarca, como acontece en Chile. La indicación del método, la amplitud de su uso y la edad en que se practicaría, cambia radicalmente en ambas situaciones. En esa última población, con gran exposición al riesgo, con una alta tasa de infección, necesariamente deberá producirse una importante tasa de nuevos casos de tuberculosis. En estas condiciones, una gran parte del problema será susceptible de ser atacada por el BCG.

Las dos objeciones que se pueden hacer al procedimiento son: una, que puede interferir con la interpretación de la frecuencia de la reacción tuberculínica en las poblaciones infectadas con microorganismos que producen una sensibilidad tuberculínica muy baja. La segunda es que interfiere con el uso epidemiológico que puede hacerse de la reacción tuberculínica, como elemento de diagnóstico individual y de pesquisa de focos de contagio.

Ninguna de las dos alternativas tiene aún importancia en Chile.

En efecto, los estudios de sensibilidad tuberculínica que estamos haciendo nos permiten suponer que nuestra población está infectada con microorganismos productores de sensibilidad baja a la tuberculina en escasa proporción. En Chile, en las actuales condiciones, la reacción tuberculínica no es un elemento importante para la pesquisa de los focos.

Los requisitos de un programa de BCG. son:

- a) disponer de un buen producto para el examen tuberculínico;
- b) de un agente inmunizante de alta potencia; y
- c) mantener una proporción muy alta de la población anérgica vacunada.

En relación a estos productos, la Sección Epidemiología está constantemente estudiando los aspectos relativos a su potencia, aun cuando es un papel que debiera corresponder a los Servicios locales. El PPD. en uso corresponde al lote N° 23 del Instituto Seroterápico de Copenhague estabilizado a una potencia equivalente a 5 U.T. de la Standard. Sin embargo, hemos visto que con esta concentración no hay una respuesta alérgica adecuada, lo que hemos comprobado comparando este producto con PPD. diluido traído directamente del Departamento de Salud Pública del Gobierno Federal de Estados Unidos. Estamos en contacto con el Instituto Bacteriológico y con el Instituto de Copenhague resolviendo este asunto y esperamos tener a corto plazo un producto totalmente satisfactorio.

En cuanto al BCG. hemos observado que la alergia inducida que produce es de intensidad variable aun cuando los controles de viabilidad de cada serie son satisfactorios, produciendo casi todos ellos sobre 40 colonias de Bacilos de 1 cc. de vacuna diluida al 10°.

Por tanto estimamos que una buena parte de estos resultados pueden estar en relación con el proceso conservación de la vacuna desde el momento de su salida del Instituto Bacteriológico hasta el momento de ser inyectada y/o por la técnica empleada. Otro fenómeno que hemos observado últimamente es una cierta frecuencia de ulceraciones y adenopatías. Creemos que esto puede deberse a dos hechos: que una proporción de los niños vacunados son tuberculino positivos que no han sido descubiertos por el PPD. y

otro cierto número debido al hecho de usar una ampollita no agitada antes de la inyección o por la colocación subcutánea de la vacuna. Estamos estudiando con el Instituto Bacteriológico la preparación de vacuna desecada o liofilizada en partidas de 200 a 300 mil dosis, con el propósito de poder controlar su potencia en el hombre antes de ser entregada a los diferentes Servicios. Estimamos que este problema estará resuelto en los próximos meses.

3° *Administración de Isoniacida a grupos humanos seleccionados.* La incorporación de la Isoniacida al arsenal médico abrió un nuevo panorama en la prevención y profilaxis de la tuberculosis. Con el uso de este producto se puede planear una acción integral sobre la población, en un intento de reducir la infección y la enfermedad tuberculosa como un primer paso hacia su futura erradicación.

Desde los primeros trabajos de Ferebee y Palmer en 1955 y 1956<sup>21-22</sup> se han multiplicado las investigaciones en laboratorios y en clínica, tanto en Estados Unidos como en Europa, para determinar el valor del procedimiento en diferentes circunstancias, su ubicación en un plan de control y erradicación de la tuberculosis, las técnicas de su administración y la determinación de los grupos humanos a tratar. El uso del método, desde un punto de vista de salud pública debe lograr modificar sustancialmente las condiciones en que se desenvuelve la enfermedad. Sin embargo, este objetivo cuantitativo está limitado por la capacidad de la organización médica y por la colaboración que el público preste. Considerando estos diversos factores de nuestra realidad institucional y social y la epidemiología de la enfermedad, expondremos nuestra posición sobre las indicaciones de la Isoniacida en la profilaxis de la tuberculosis.

#### A. Población anérgica.

El propósito de la administración de la droga es, en este caso, evitar que la población adquiera la infección natural. Teóricamente constituye la mejor posibilidad en aquellos países cuyos habitantes sufren una fuerte tasa de ataque de infección. Sin embargo, para esta última circunstancia se deberá tener presente que en ciertas enfermedades la infección



mínima crea una resistencia útil. En tuberculosis se ha demostrado experimental y clínicamente este mismo fenómeno. Aun cuando no se conoce el proceso íntimo de la resistencia en tuberculosis, Youmans<sup>23</sup> ha demostrado la existencia de una serie de fenómenos tisulares de carácter inmunitario similar a los encontrados en las personas infectadas cuando ellas sufren nuevas infecciones. Clínicamente este hecho se ha observado en el hombre mediante la comparación de la morbilidad de las personas vacunadas con BCG. y aquellas no vacunadas.

La existencia de una gran tasa de infección por una gran infectividad del ambiente y la escasa posibilidad de la administración de la droga a la gran masa de susceptibles, no hace aconsejable suprimir la resistencia creada por la infección si esta se puede lograr a través del uso de un agente inocuo. De ahí que nosotros concordemos con la experiencia internacional en el sentido de que en la profilaxis de la población anérgica, el BCG. sigue siendo el medio más eficaz y la Isoniacida no tiene por ahora sino una indicación restringida en este campo.

#### B. Población anérgica expuesta al riesgo inminente de infección y población en período pre-alérgico.

Hay evidencia en trabajos experimentales y clínicos ya mencionados, que la Isoniacida es capaz de evitar que la infección se instale en la gran mayoría de los casos; en otros, según la dosis de bacilos puede producirse una infección pero no la enfermedad<sup>22-24</sup>.

El conocimiento de las personas expuestas a este riesgo inminente se logra a través de la identificación de los casos índices y el examen de los contactos. En nuestro medio, una proporción de los casos de tuberculosis es controlada por el Servicio, el examen de los contactos se hace con una frecuencia relativamente baja y los contactos en general están infectados en una gran frecuencia en el momento del diagnóstico del caso índice. Por todas estas circunstancias la indicación de la droga en este grupo humano tiene un valor principalmente de prevención individual; su utilización como procedimiento de salud pública es difícil, a

menos que se obtenga en algún futuro inmediato un mejoramiento sustancial de las condiciones de trabajo de los servicios locales que permitan una labor intensa de terreno.

En base de estos hechos estimamos que este riesgo de la población anérgica no debiera producirse sin que ella no tenga una cierta protección previa a esta situación mediante la vacunación BCG. Es evidente que el programa de BCG. no cubre a todos los anérgicos y que parte de los niños no vacunados tienen probabilidades de entrar en contacto con focos infectantes. Para estas circunstancias y si nosotros tenemos la oportunidad de diagnosticar esta situación, recomendamos la vacunación BCG. simultáneamente con la Isoniacida y controles de las reacciones de alergia con el propósito de efectuar revacunaciones, si fuere necesario.

A nuestro juicio una buena parte del problema creado por estas situaciones se obviaría mediante un extenso programa de vacunación BCG.

#### C. Población alérgica.

El propósito del uso de la Isoniacida en este caso es evitar la enfermedad en las personas infectadas, de ahí que ciertos autores, McDermott<sup>25</sup> denominen este método como de quimioterapia. Una administración de droga a toda la población alérgica ha sido desechada por ahora mientras no se resuelva experimentalmente sus resultados, el tiempo del efecto residual del producto y su administración. Una experiencia en el hombre en este sentido está siendo llevada a cabo en Groenlandia<sup>26</sup>.

En determinados grupos alérgicos la indicación tiene fundamentos indiscutibles y su administración es relativamente fácil de resolver.

Las personas susceptibles de una terapia preventiva de la enfermedad mediante la Isoniacida son los siguientes:

- a) Recién infectados;
- b) Contactos alérgicos y sin lesión radiológica;
- c) Hiperérgicos; y
- d) Reactores con imágenes radiológicas residuales o imágenes sospechosas de tuberculosis.

**Recién infectados y contactos tuberculino positivos.** Las experiencias clínicas comunicadas por el Departamento de Salud Pública de Estados Unidos <sup>14</sup>, Omodei Zorini <sup>27</sup>, y Debré <sup>28</sup> aun cuando un tanto diferentes en su planeamiento, demuestran en forma fehaciente el rol protector de la Isoniacida en estas personas, aún hasta los dos años siguientes al viraje de la alergia comprobado por una reacción tuberculínica positiva.

La identificación de este grupo de población puede ser llevada a cabo a través del examen tuberculínico seriado de la población con registros individuales, o bien a través de los exámenes periódicos de los contactos, sistemas que requieren una organización asistencial y sanitaria muy avanzada, por lo cual sugerimos otra alternativa.

De acuerdo a las tasas de infección de la población de Chile, una reacción de tuberculina positiva en niños desde uno a cinco años de edad, significa que las probabilidades de que la infección haya ocurrido en los últimos doce meses son del 100, 75, 50, 25 y 25 por ciento respectivamente según la tabla que se acompaña. De acuerdo a esta información por ejemplo, en un niño de 3 años de edad existen 50 por ciento de posibilidades de que su infección se haya producido en los anteriores doce meses; 40 por ciento en los doce meses que preceden a estos últimos y 10 por ciento en el primer año de vida.

PROBABILIDADES PORCENTUALES DE LA EPOCA DE INFECCION DE LOS NIÑOS TUBERCULINO POSITIVOS SEGUN EDAD

Epoca probable de infección	Probabilidades porcentuales				
	Edad: 5-4	4-3	3-2	2-1	1-0
0 — 11 meses	22	29	47	75	100
12 — 23 meses	22	32	40	25	
24 — 35 meses	26	29	13		
36 — 47 meses	22	10			
48 — 59 meses	7				

Esta tabla de probabilidades de la época de la ocurrencia de la infección sugiere tratar todo niño tuberculino positivo de tres o menos años de edad, como una persona recientemente infectada. Aún podría ser aconsejable llevar este criterio hasta los cinco años de edad, puesto que en un 25 por ciento estos niños deben haberse infectado durante ese año.

La búsqueda de estos niños puede hacerse practicando en los Servicios Materno Infantiles periódicamente (una vez al año) reacciones tuberculínicas y además por el examen de los contactos de los tuberculosos.

**Hiperérgicos.** Ya hemos mencionado el riesgo especial de las personas con este tipo de reacciones. La identificación de estos grupos humanos resulta como subproducto del examen tuberculínico, de los escolares y adultos jóvenes, que se efectúa anualmente, a condición de medir aquellas reacciones superiores a una cierta magnitud. Estas personas deben ser sometidas a examen clínico y radiológico y seleccionadas según la edad (10-25 años) para ser tratadas con Isoniacida.

**Tuberculínico positivos con imágenes radiológicas pulmonares.** En el país se están haciendo 200.000 Abreu y un número no determinado de radiografías torácicas anualmente. Estos exámenes deben ser utilizados, además de los fines específicos, en la pesquisa e identificación de las imágenes radiológicas sospechosas e induradas pulmonares. Las personas correspondientes deberán ser registradas y, ciertos grupos de edad especialmente de 10 a 25 años, ser sometidos a la Isoniacida.

#### RESUMEN

El camino más sólido para la profilaxis de la tuberculosis es la reducción progresiva de la infección ambiente, a través de la eliminación paulatina de los actuales focos humanos y animales y de la prevención de nuevos casos. Tres grandes conjuntos de medidas médicas entran en juego: la pesquisa y tratamiento de los focos, la prevención de los riesgos de la infección natural por el BCG, y la prevención de la enfermedad por la Isoniacida a grupos humanos seleccionados por su mayor incidencia de morbilidad. La eficacia de estos procedimientos está vinculada a la extensión en que pueden ser aplicados en la masa de población sobre la que se proyectan. Este hecho requiere a su vez, una organización médica, asistencial y de salud pública, eficiente y activa en las comunidades del país y por otra parte una decidida participación de todo el personal médico y paramédico en esta orientación profiláctica.



## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—DÍAZ P. SALVADOR; PEREDA, O. ENRIQUE y GARCÍA, B. FERNANDO. — Índice de tuberculización en Chile. V Congreso Pan-Americano de Tuberculosis. 1940. Volumen 1, 1940; pág. 109.
- 2.—DÍAZ, P. SALVADOR. — Exámenes de contactos de tuberculosos. Aparato Respiratorio y Tuberculosis. Vol. 4; Año 1939, pág. 117.
- 3.—URZUA, HERNÁN. — Estudio epidemiológico de familias tuberculosas. Rev. Chilena de Hig. y Med. Prev. Tomo V, 1944, pág. 441.
- 4.—JURICIC T. BOGOSLAV. — Mortalidad por tuberculosis en Chile. Rev. Chilena de Hig. y Med. Prev. Vol. XI, 1949. Nº 2, pág. 61 y Vol. XI. Nº 3-4, pág. 129.
- 5.—DÍAZ, P. SALVADOR; PEREDA, O. ENRIQUE y DELGADO, C. ANTONIO. — Epidemiología de la tuberculosis en Chile. Rev. Servicio Nacional de Salud. Vol. II; Nº 1; 1957; págs. 9-45.
- 6.—ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. — Epidemiological and vital statistic report; 1957, vol. X; pág. 55 y 210.
- 7.—DÍAZ, P. SALVADOR y SANCHEZ, D. LIBORIO. Desarrollo de un programa de vacunación de BCG en el medio urbano de Chile. Segundas Jornadas Chilenas de Salubridad. Vol. 2; 1952; pág. 53.
- 8.—ARONSON, JOSEPH, D. y PALMER, CARROL, E. Public Health Reports. Vol. 61; 7-VI-46; Nº 23.
- 9.—PEREDA, O. ENRIQUE y col. — Incidencia de la tuberculosis en la comuna Quinta Normal. Boletín del Hospital-Sanatorio "El Ferial". Vol. IX; Nº 1 y 2, 1949; pág. 59.
- 10.—SECOND REPORT TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL. — BCG and vole bacillus vaccines in the prevention of tuberculosis in adolescents. Tuberculosis Vaccines Clinical Trials Committee. Rev. British Medical Journal. September 12, 1959. Vol. II, pág. 379-396.
- 11.—PALMER, CARROLL E.; SCHAW, LAURENCE W. y COMSTOCK, GEORGE W. — Community trials of BCG. Vaccination. Am. Review of Tuberculosis. Vol. 77; Nº 6; VI-1958, pág. 877.
- 12.—W. A. GRIEP. — The tuberculosis clinic. Proceedings of the tuberculosis Research Council. Vol. 45; 1958, pág. 5.
- 13.—E. GROTH PETERSEN, JORGEN KNUDSEN y ERIK WILBEK. — Epidemiological basis of tuberculosis eradication in an advanced country. Bull. World Health Org. Vol. 21; Nº 21; 1959, pág. 5.
- 14.—SHIRLEY H. FEREBEE, FRANK W. MOUNT y ANASTASIOS A. ANASTASIADIS. — "Prophylactic effects of Isoniazid on primary tuberculosis in Children". American Review of tuberculosis and Pulmonary Diseases. Vol. 76; Nº 6; Diciembre 1957, pág. 942 a 963.
- 15.—PALMER, CARROLL. — Discusión sobre el valor del test tuberculínico. Bulletin de l'Union Internationale contre la tuberculose. Vol. XXVII; Nº 1 y 2; 1957, pág. 106.
- 16.—D'ARCY, H. P. — Priorities in tuberculosis control and research. World Congress of Doctors for the study of Present Day Living Conditions. Vienne IV Wohllebengasse 7/17 Autriche. Pág. 146.
- 17.—LOVELL, ANTONY M. — Socio-economic conditions and tuberculosis prevalence. New York City. Volumen publicado por New York Tuberculosis and Health Assoc.
- 18.—RIVAS, MARTA. — Tuberculosis bovina en Chile. Comunicación a la Soc. de Salubridad de Chile, XII-1959.
- 19.—V. M. HAWTHORNE, W. F. H. JARRETT, L. LANDER, W. B. MARTIN and G. B. S. ROBERTS. Tuberculosis in Man, Dog and Cat. British Medical Journal 1957; Nº 5046, pág. 675.
- 20.—ETCHEBARNE R., MIGUEL. — Controles de las series de vacuna BCG, preparadas por el Instituto Bacteriológico de Chile. Comunicación personal.
- 21.—FEREBEE, SHIRLEY H. and PALMER, CARROLL E. — Prevention of experimental tuberculosis with Isoniazid. American Rev. of Tuberc. and Pul. Diseases. Vol. 73; Nº 1; 1956, pág. 1.
- 22.—PALMER, CARROLL E.; FEREBEE, SHIRLEY H. and HOPWOOD, LOUISE. — Prevention of experimental tuberculosis with Isoniazid. American Rev. of Tuberc. and Pul. Diseases. Vol. 74; Nº 6; 1956, pág. 917.
- 23.—YOUNG, GUY P. — Acquired immunity in tuberculosis. J. of Chronic Diseases. Vol. VI; Nº 6; 1957, pág. 602.
- 24.—SANKOV, MIRKO. — Immunization with BCG, the course of chemoprophylactic and chemotherapeutic treatment of Guinea-pigs infected with virulent tubercle bacilli. Bull. de l'Union Internationale contre la tuberculose. Vol. 30:123, 1960.
- 25.—MC. DERMOTT, WALSH. — Bull. de l'Union Internationale contre la tuberculose. Vol. XVII; Nº 3 y 4; 1957, pág. 371.
- 26.—E. GROTH PETERSEN. — Chemoprophylaxis of tuberculosis. Acta tuberculosis Scandinavica. 33(4); 1957, pág. 365.
- 27.—ZORINI, OMODEI A. — La Chimioprofilaxia de la Tuberculosis humana y bovina au moyen de l'isoniazide. Bull. de l'Union Internationale contre la tuberculose. Vol. XXVII; Nº 3-4; 1957, pág. 360.
- 28.—DEBRE, ROBERT. — La chimioprofilaxie anti-tuberculose sous ses aspects experimental, clinique et social. Bulletin d'information de l'Union Internationale contre la tuberculose. 12:48, 1959.



## EVALUACION DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL

Drs. RAUL MATTE y SERGIO IBANEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. Anibal Ariztia. Hospital "Luis Calvo Mackenna".  
Santiago.

Nos corresponde en el presente correlato dar a conocer a ustedes nuestra experiencia del tratamiento de la tuberculosis infantil en el Hospital "Luis Calvo Mackenna". Este Centro Antituberculoso funciona con:

- 1º Una Sección de hospitalizaciones con 65 camas, que atiende desde lactantes a niños de 15 años;
- 2º Un Policlínico de bronco-pulmonar con una atención médica de 15 a 20 niños diarios;
- 3º Dos Sanatorios para niños pre-escolares: Preventorio San Luis (130 camas) y Sanatorio Josefina Martínez de Ferrari (100 camas).

Todos estos Servicios son controlados por un mismo equipo de médicos que se turnan respectivamente. El eje de este Centro lo constituye el Policlínico de atención externa, donde se seleccionan los enfermos ya sea para ser hospitalizados cuando el diagnóstico lo precisa, o bien para ser enviados directamente a Sanatorio. Además, allí se mantiene un catastro de todos los niños para su control posterior.

La aparición de las drogas anti-tuberculosas, primero en el año 1948 la Estreptomicina y el P.A.S. y posteriormente en 1952 la Hidrazida del ácido isonicotínico, han significado, igual que en todos los Servicios de tuberculosis del mundo, un cambio radical en la patología, morbilidad, pronóstico y mortalidad de esta afección. Diversos estudios epidemiológicos de todos conocidos, han puesto en evidencia que la mortalidad general por tuberculosis ha ido desde ese momento bajando desde 245 por 100.000 habitantes del año 1945 a 70 de 1955 y alrededor de 50 a 60 en los últimos años.

Para apreciar este cambio radical en nuestro Servicio de la evolución de la tuberculosis primaria, se presentan algu-

nos cuadros de la letalidad desde el año 1942 a 1959, o sea, se compara antes y después del uso de los bacteriostáticos.

### TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA FORMAS DE TBC PRIMARIAS Y LETALIDAD POR EJES EN EL PERIODO SIN USO DE ANTIBIOTI- COS Y CON ANTIBIOTICOS...

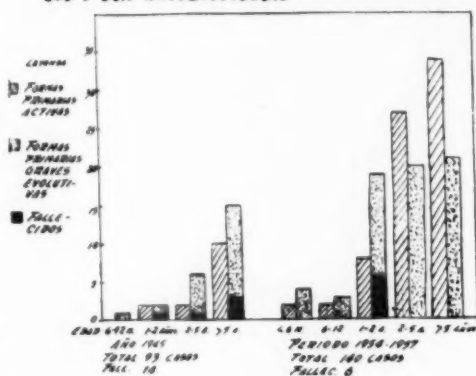


GRAFICO N° 1

En el Gráfico N° 1 pueden verse los distintos tipos de tuberculosis y su mortalidad por edades en ambos periodos. Se puede apreciar la mayor morbilidad en el primer grupo: año 1945 en el que de 93 niños mueren 14, en cambio en los años 1954 a 1957, o sea en 4 años, hay sólo 140 enfermos de los que fallecen 6. La mortalidad bajó de 15 a 4%.

En el Gráfico N° 2 se presenta una estadística del Servicio con el total de niños mejorados y fallecidos y en éstos, cual es la causa de muerte desde el año 1942 a 1956. Se puede apreciar que en la era pre-drogas antituberculosas mueren más por procesos pulmonares que menígeos y que al aparecer la Estreptomicina y P.A.S. aumentan los procesos menígeos y disminuyen los pulmonares.

Finalmente, después del año 1953, que aparece la Hidrazida, la única causa de muerte es por meningitis, la cual va progresivamente descendiendo.

**TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA**

**LETALIDAD POR TBC PRIMARIA FORMAS PULMONAR Y MENINGITIS EN ERA SIN ANTIBIOTICOS (50) Y CON ANTIBIOTICOS (30)... TOTAL: 80 CASOS**

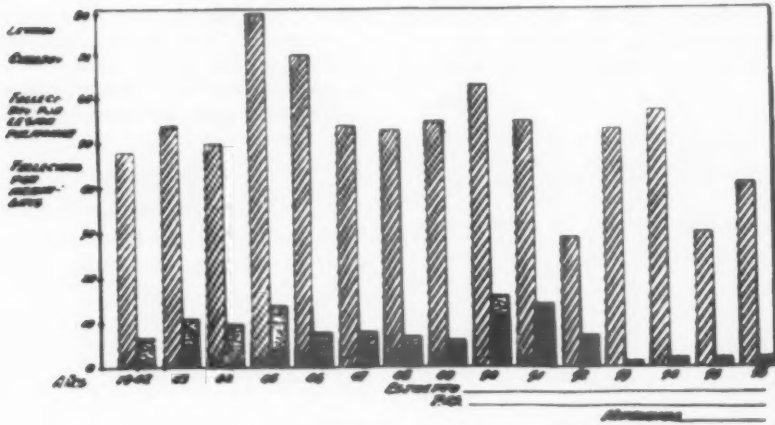


GRAFICO Nº 2

En el Gráfico Nº 3 se presentan todos los fallecidos distribuidos por edades y por localización de la causa de muerte (pulmonar o meningitis). De 60 fallecidos en el período 1942-1947 tenemos 36 por lesión pulmonar y 24 por meningitis.

En el segundo período, con estreptomici-na y P.A.S., de 1948 a 1954, de 50 fallecidos, 17 corresponden a formas pulmonares y 33 a meningitis. Por último en el 3er. período 1954-1957 (aparición de la Hidrazida) sólo hay 7 fallecidos corres-

**TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA**

**FALLECIDOS POR TBC PRIMARIA POR LESION PULMONAR O MENINGITIS, POR EDADES, EN LOS PERIODOS SIN USO DE ANTIBIOTICOS Y CON ANTIBIOTICOS EN 117 FAL.**

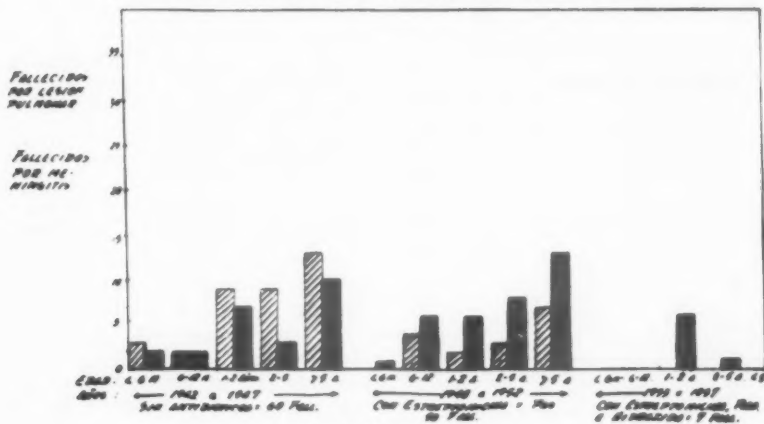


GRAFICO Nº 3

pondiendo todos ellos exclusivamente a meningitis en menores de 2 años.

Este descenso de la importancia de la tuberculosis en nuestro medio se refleja muy bien en las estadísticas de las causas de muerte, de todo el Hospital "Luis Calvo Mackenna", hecha en el Servicio de Anatomía Patológica, dirigido por el Dr. Luis Moreno, desde el año 1943 a 1959.

CUADRO Nº 1  
FALLECIDOS

Año	Total autopsias	Tbc.	%	Meningitis
1943	150	51	34	22
1944	139	27	20	11
1945	196	34	17,3	4
1946	195	33	17	12
1947	310	43	13,8	17
1948	230	41	18	21
1949	220	47	21,3	27
1950	207	37	18	24
1951	163	36	22	23
1952	126	15	11,9	9
1953	223	6	2,7	3
1954	290	8	2,7	5
1955	240	5	2,8	0
1956	334	6	1,8	5
1957	340	3	0,8	1
1958	429	6	1,3	1
1959	286	7	2,4	4

En el Cuadro Nº 1 pueden apreciar que en el año 1943, de 150 muertos, 51 de estos era causado por la tuberculosis o sea, representaba la tuberculosis el 34% de causa de muerte. En otras palabras, cada 3 o 4 niños muertos uno era por tuberculosis. En cambio desde el año 1953 adelante, este porcentaje oscila entre 0,8 (1957) y 2,4% (en 1959).

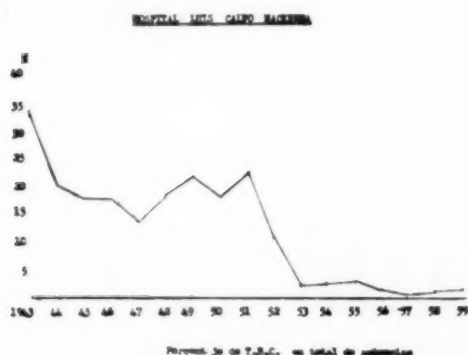


GRAFICO Nº 4

En el Gráfico Nº 4 se vé la misma estadística en curva. Se puede apreciar además que en los últimos años, ésta está estacionaria o más bien se aprecia un ligero aumento.

Nos parece que es de interés analizar entre los últimos 13 niños fallecidos en el Hospital "Luis Calvo Mackenna" desde el año 1957 hasta 1960, cual es la causa precisa del fallecimiento su edad y así poder saber qué niños mueren todavía de esta afección.

CUADRO Nº 2

CAUSA DE MUERTE Y EDAD

Hospital Luis Calvo Mackenna. Años: 1957-58-59-60.

Edad	Total	Tbc. primaria generalizada	Menigitis	Tbc. pulmonar de reinfección
0-6 meses	4	4	1	
6-12 meses	1	1	1	
12-18 meses	2	2	2	
2-3 años	3	1	3	
3-10 años	1	1	1	
10-15 años	2			2
TOTALES	13	9	8	2

En el Cuadro Nº 2 analizamos estos 13 niños. De éstos, 4 fallecen en el 1er. semestre de edad, todos contagiados en los primeros días después del nacimiento, por tuberculosis de los padres o familiares. Presentaban procesos tuberculosos generalizados. Uno de ellos murió por meningitis. El fracaso del tratamiento se debió a que el diagnóstico se hizo al 3º o 4º mes, cuando las lesiones ya eran irreparables. Como veremos después en ellos estaría indicado la quimio-profilaxis primaria. Siete niños de 6 meses a 6 años fallecen de meningitis. Se trataban de formas muy extensas, fulminantes y en que el tratamiento se hizo muy tarde. Ninguno de estos niños había sido controlado y por lo tanto diagnosticada su tuberculosis primaria. No habían recibido drogas antituberculosas ni BCG. Y por último, dos niñas fallecen en la pubertad. Se trataba de niñas enviadas desde provincias o zonas rurales con procesos fibro-ulcerocaseosos, bilaterales con tratamientos intermitentes hechos en sus domicilios, en los cuales persistían los bacilos resistentes a todas las drogas. O sea, la causa del fracaso fué el diagnóstico tardío, tra-

tamiento hecho en malas condiciones, en forma ambulatoria, sólo con drogas que no recibieron en forma continuada. Sus procesos bilaterales destructivos no permitieron usar métodos quirúrgicos.

Si ahora estudiamos la morbilidad de la tuberculosis infantil a través del número de atenciones hechas en nuestro Policlínico, y del ingreso de estos al Hospital y Sanatorios infantiles se puede apreciar como se exponen en los Gráficos N° 5, 6 y 7, que esta también ha experimentado un franco descenso, cuyo máximo está entre los años 1956-1957. Desde esta fecha se ha apreciado nuevamente un aumento de los requerimientos de atención y camas para niños tuberculosos.

**POLICLINICO TUBERCULOSIA**

**HOSPITAL LUIS CALVO MACQUEEN**

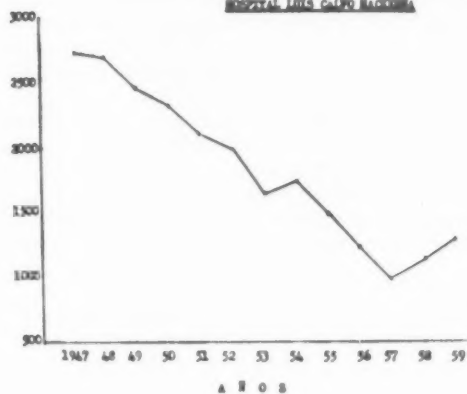


GRAFICO N° 5

Después de estas breves consideraciones sobre la tendencia de la morbilidad y mortalidad en estos últimos 15 años, en nuestro Servicio de tuberculosis, veamos en forma muy breve nuestra experiencia en su tratamiento.

El tratamiento debe tener como fin que la lesión primaria, tanto pulmonar como ganglionar, cure de tal manera que no deje residuo, o a lo más una ligera fibrosis o calcificación. Se sabe que mientras más perfecta es la curación del foco primario menos probabilidad habrá que ese niño haga una tuberculosis de reinfección en la edad adulta, ya que es un hecho sabido que ésta no es otra cosa que la reactivación de focos primarios resi-

**Hospitalizaciones por T.B.C.  
Servicio Broncopulmonares  
Hospital L. Calvo MacQueen  
1950 - 1959**

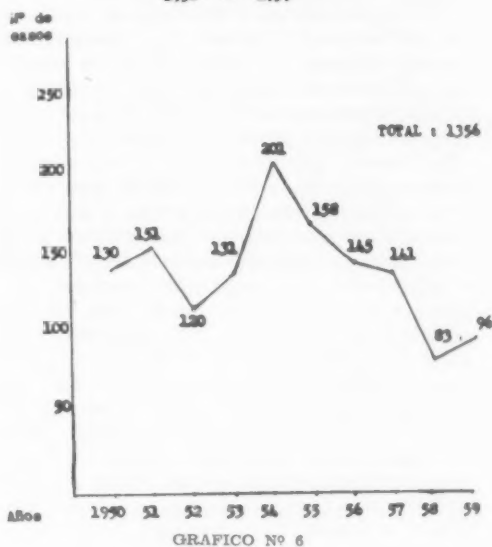


GRAFICO N° 6

duales. Para obtener esta curación ideal es básico actuar con el tratamiento, en especial la quimioterapia, en el período inicial, exudativa, antes que se produzcan extensas necrosis, caseificaciones que no curan, sino rodeándose de fibrosis y cal.

**INGRESOS POR T.B.C. A SANATORIO INFANTIL**

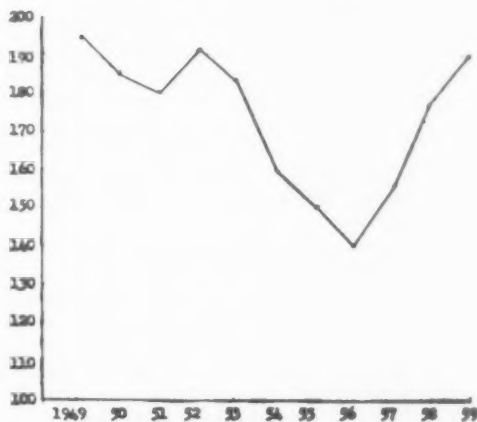


GRAFICO N° 7



Si se interviene en la fase exudativa, muchas veces el foco primario y ganglionar curan no dejando ningún residuo.

Para obtener este fin deseado es indispensable que el tratamiento, fuera de ser precoz, deberá ser completo, en el sentido de colocar al organismo en las mejores condiciones generales, para que estimule sus defensas y procesos inmunobiológicos que van en último término a encapsular, aislar el foco primario, con lo que evitarán su diseminación posterior o reactivación. Todas las medidas que se tomen deben de ir encaminadas a este objeto, pues a nuestro modo de pensar, no basta dar medicamentos que producen una atenuación de la virulencia del germen, y en algunos casos, hasta la destrucción de él, si al mismo tiempo no se estimulan las defensas de ese organismo en el sentido de colocarlo en las mejores condiciones. Creemos que es muy importante acentuar este concepto, pues en un gran número de los casos que nos llegan a nuestro Hospital, los médicos no han observado estos principios y con mucha frecuencia se conforman con dar drogas antituberculosas, sin preocuparse de las normas mínimas clásicas de su tratamiento. A esto se debe que estos procesos no curen, o si lo hacen dejan grandes procesos residuales en que la única terapéutica es quirúrgica. Otras veces el fracaso del tratamiento se debe a que no tienen un concepto claro sobre dosis, drogas, y en especial a su duración y continuidad. Es por todas estas razones, que estamos convencidos, a través de nuestra experiencia, que dadas las condiciones económico-sociales de nuestro pueblo, junto con el grado epidemiológico de la tuberculosis en nuestro país, el ideal para el tratamiento de nuestros niños lo constituyen los Sanatorios infantiles, donde se les ofrecen todas las exigencias modernas para su total restablecimiento.

Como en toda enfermedad la base del tratamiento es su diagnóstico preciso. El médico deberá saber si está en presencia de una tuberculosis primaria, post-primaria o de una tuberculosis de reinfección. Si es primaria se debe precisar si es una forma benigna, no evolutiva, o de una forma grave, diseminada con gran componente evolutivo. Es importante saber en cualquiera de estos procesos el grado de actividad que presentan.

El tratamiento comprende: 1º Normas generales. 2º Tratamiento medicamentoso. 3º Colapsoterapia. 4º Tratamiento quirúrgico.

Entre las normas generales tenemos: 1º Cura de reposo. 2º Cura al aire libre. 3º Cura alimenticia. 4º Evitar causas que agravan una tuberculosis primaria. Entre estas últimas mencionaremos rápidamente: 1º inmunidad natural, que como es sabido es baja en los primeros años y pubertad; 2º sobreinfecciones; 3º causas sociales, como mala vivienda, alimentación, etc.; 4º enfermedades infecto-contagiosas (sarampión); 5º estímulos.

Dado el limitado tiempo de que dispongo para tratar el tema me referiré sólo al tratamiento medicamentoso, que es el que según nuestro criterio, ha sido el que en los últimos diez años ha contribuido más a bajar nuestra mortalidad y sobre el cual desgraciadamente no hay todavía un criterio uniforme referente a formas de tuberculosis que se deben tratar, dosis y duración de ellas.

Esta discrepancia que se observa en la literatura mundial se deben en gran parte a que el problema es muy distinto en los diferentes países. Por una parte tenemos a los países nórdicos, europeos y altamente desarrollados, en que se ha llegado a un mínimum de tuberculinización, con bajas cifras de mortalidad y por lo tanto, a un alto índice de inmunidad anti-tuberculosa. En ellos la tuberculosis primaria es muy escasa, en todo caso no se presenta en los primeros años de la vida y, cuando son afectados, estos procesos no tienen tendencia a evolucionar, son muy benignos. En contraposición a ellos, están los países sub-desarrollados, con serios problemas económico-sociales y en que la inmunidad de la población ofrece muy bajos índices. En estos a pesar de los progresos que han experimentado en los últimos años sus cifras de mortalidad, todavía persisten las formas graves de tuberculosis infantil, y por lo tanto su tendencia a generalizarse.

Sin embargo, a pesar de esta diferencia, hay un consenso unánime al empleo de las drogas en ciertas formas de tuberculosis infantil y en su duración. Así por ejemplo, deben tratarse con las 3 drogas (Estreptomina, HIN y P.A.S.) todas las formas de tuberculosis primarias graves evolutivas y la tuberculosis de reinfec-



ción. Donde empieza la discrepancia es en el tratamiento de las formas benignas, demostrables o no demostrables (sólo viraje tuberculino).

Para Walgreen y muchos autores alemanes y de EE. UU. se hará tratamiento sólo en los niños por debajo de 3 años y en la pubertad. En la edad de 4 a 12 años no creen necesario su tratamiento, porque nunca ven en esa edad complicaciones. Bastan las medidas generales. En cambio, para Debré y muchos otros autores debe tratarse todas las tuberculosis primarias benignas, sean estas demostrables o no. Basta un viraje tuberculino para ser tratable durante cuatro meses mínimos. Se basan estos autores que con este tratamiento, que llaman profilaxis secundaria, se evitan las generalizaciones.

Es un hecho confirmado por todos que la Hidrazida evita las diseminaciones hematógenas. Nuestra experiencia confirma este aserto, ya que nunca hemos visto en un niño con una tuberculosis primaria bien tratada que se presente una diseminación hematógena, en forma miliar, meningitis o tuberculosis ósea.

¿Qué debemos esperar del tratamiento quimioterápico o antibiótico?

Referente al foco pulmonar y ganglionar, la acción sobre todo de la Hidrazida

es evidente sobre el foco pulmonar, cuando este es reciente y dudoso o nulo sobre el foco ganglionar. Según Walgreen, estos medicamentos no tienen ninguna acción sobre la evolución de estos focos. Con o sin medicamentos estos deben seguir su proceso natural de curación que dura 8 a 14 meses. Según nuestra experiencia, el efecto de estas drogas es efectivo, aunque no brillante como en los focos exudativos frescos hematógenos o broncógenos. Para comprobar esto comparamos 50 niños ingresados al Sanatorio J. M. de F. con complejo primario antes del uso de drogas antituberculosas, con 50 niños ingresados después y tratados con medicamentos antituberculosos. Todos los niños eran semejantes, con iguales procesos, y en iguales condiciones de tratamiento general, por lo tanto son comparables.

En el Gráfico N° 8, podemos ver que los tratados mejoran en gran número bastante antes que los no tratados. Naturalmente que siempre quedan niños que demoran 12 a 18 meses en curarse, esto se debe sin lugar a dudas a que estos tenían focos primarios con necrosis importantes y probablemente compromiso bronquial.

En el Cuadro N° 3, comparamos las complicaciones que se presentan en am-

CUADRO N° 3  
COMPLICACIONES PRESENTADAS EN LOS CASOS TRATADOS  
CON ANTIBIOTICOS Y SIN ANTIBIOTICOS

Sin antibióticos		Pleuresía	Pericarditis	Aumento lesional	Atelec- tasia	Disemi- nación	Menin- gitis	Sinovitis
Tuberculosis primaria .....	15	3	1	1	2	1	1	1
Formas progresivas .....	9	2	1	2	1	2	1	
<b>TOTAL .....</b>	<b>24</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>
Con antibióticos								
Tuberculosis primaria .....	3			1	2			
Formas progresivas .....	3			1	2			
<b>TOTAL .....</b>	<b>6</b>			<b>2</b>	<b>4</b>			

**TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA**  
**EVOLUCIÓN DE LA T.B.C. PRIMARIA SIN ANTIBIÓTICOS Y**  
**CON ANTIBIÓTICOS. — DURACIÓN DE LA EVOLUCIÓN HASTA LA**  
**CURACIÓN.**

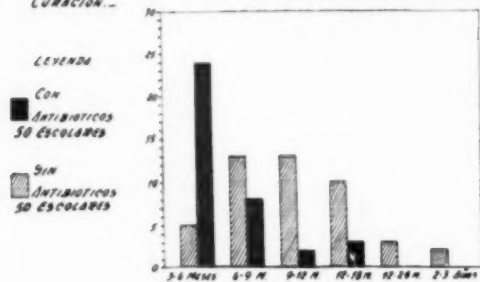


GRAFICO Nº 8

bos grupos con o sin tratamiento antituberculoso, que nos sirve para apreciar los efectos de estas drogas. En este cuadro vemos que los sin tratamiento (50 casos) en 24 se presentan complicaciones, a pesar de estar en vida sanatorial o sea en las mejores condiciones para su recuperación y ser de edad escolar. Estas son: en 10 pleuresías serofibrinosas, en 2 pericarditis de tipo alérgico, en tres aumento lesional o sea, nueva poussé de actividad,

en 3 atelectasias, en 3 diseminaciones, en 2 meningitis y en 1 una sinovitis.

En cambio, en el grupo tratado con Hidrazida (50 casos) sólo se presentan en 6 complicaciones consistentes en dos casos aumento lesional pasajero y en cuatro procesos atelectásicos interpretados como simples alteraciones de la aireación por factor mecánico (perforaciones o edema bronquial), ya que no se acompañaron de compromisos generales, subida de sedimentación, temperatura ni ningún otro síntoma que indicara un proceso más grave. Todos estos procesos curaron en un corto período.

Este hecho, que en el curso del tratamiento con Hidrazida de la tuberculosis pulmonar primaria benigna, los procesos atelectásicos son más frecuentes, fué motivo de un trabajo que se publicó en la Revista Chilena de Pediatría y ha sido observado por varios autores extranjeros.

En estos dos grupos comparativos hemos visto además que en los tratados con Hidrazida, la sedimentación se hace normal más rápida que en los no tratados.

Esta experiencia hecha en el S. J. M. de F. en niños perfectamente comparables, nos demuestra la utilidad de los me-

CUADRO Nº 4

## ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL

	Tipo lesión	Drogas	Dosis diaria	Tiempo	Indicación
Quilomio-profilaxis	Primaria	No	—	—	No
	Secundaria	H.I.N. P.A.S.	10 mg x kg 0.20 gr x kg	4- 6 meses	Menos de 4 años Pubertad Contactos Dis. defensas Corticoides
Quimio-terapia	Primaria	H.I.N. P.A.S.	10 mg x kg 0.20 gr x kg	6 meses	Obligatoria
	Primaria Progresiva	H.I.N. P.A.S. Estrept	10-20 mg x kg 0.20-0.30 gr x kg 20-30 mg x kg	6-12 meses 4 meses	Obligatoria
	Diseminaciones	H.I.N. P.A.S. Estrept Cortic.	10-20 mg x kg 0.20-0.30 gr x kg 20-30 mg x kg 1-2 mg x kg (Prednisona)	6-12 meses 6-12 meses 4 meses 45 días	Obligatoria Relativa
	Reinfección	H.I.N. P.A.S. Estrept	10-20 mg x kg 0.20-0.30 gr x kg 20-30 mg x kg	6-12 meses 6-12 meses 4 meses	Obligatoria

CUADRO Nº 5  
 TRATAMIENTO DE LAS TUBERCULOSIS EXTRAPULMONARES

Tipo lesión	Droga	Dosis	Tiempo	Trat. quirúrgico
Pleuremía	H.I.N. P.A.S.	10 mg x kg 0.20 gr x kg	4- 6 meses	No
Pericarditis	H.I.N. P.A.S. Estrepto. Corticoides	10-20 mg x kg 0.20 gr x kg 20-30 mg x kg 1 a 2 mg x kg	6-12 meses 6-12 meses 4 meses 45 días	En pericarditis constrictiva
Peritonitis	Igual	Igual	Igual	No
Adenitis	Igual Corticoides?	Igual	Igual	Con frecuencia

dicamentos antituberculoso en los niños con tuberculosis primaria benigna. Este hecho, junto con las consideraciones hechas antes sobre las condiciones económico-sociales y epidemiológicas del país, nos hacen aconsejable por el momento, tratar todo niño que presente una tuberculosis pulmonar primaria benigna demostrable. En estos casos su duración será por lo menos de 4 a 6 meses, época peligrosa del proceso.

En los que la tuberculosis pulmonar primaria sólo se comprueba por el viraje tuberculínico, el tratamiento estará indicado sólo en los menores de 3 años y en la pubertad. En la edad intermedia se podrá indicar: 1º existencia de focos familiares que no se pueden aislar, 2º niños en muy malas condiciones nutritivas y sociales y 3º cuando se deben usar corticoides.

Nuestra experiencia en los otros tipos de tuberculosis es la siguiente: muy buen efecto en las diseminaciones hematógenas y broncogénas si los procesos son recientes, sobre todo ayudadas por el uso de corticoesteroides. En las formas ulcero caseosas o fibro caseosas, ya sean primarias o de reinfección, su efecto es más lento y dependerá del grado o intensidad del proceso. Sobre las tuberculosis bronquiales y atelectasias consecutivas, efectos menos satisfactorios. En las adenitis primarias extrapulmonares, efecto nulo. En las secundarias a procesos primitivos pulmonares efectos dudosos y en muchas ocasiones fracasos, que obligan a intervenciones quirúrgicas. Buena experiencia tenemos además en peritonitis, pericarditis y pleuresías serofibrinosas.

Un punto sobre el cual no tenemos experiencia es la profilaxis primaria, o sea,

el efecto de la Hidrazida en niños en contacto con tuberculosos y en los cuales no ha virado la tuberculina. Nos parece puede estar indicada en recién nacidos, hijos de padres tuberculosos y que han estado en contacto con el niño. En estos el diagnóstico de tuberculosis es difícil ya que la tuberculina y rayos demora en demostrar la tuberculosis y cuando esto se verifica ya el proceso es generalizado, como es lo corriente en niños de esa edad.

Con el uso de corticoides hemos tenido buenos resultados en algunos casos bien indicados. No entraré en detalle, pues este tema será tratado especialmente en mesa redonda.

Finalmente va nuestro esquema de tratamiento en las distintas formas de la tuberculosis del niño (Cuadros Nº 4, 5 y 6).

 CUADRO Nº 6  
 TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Estreptomicina. 40-30 migs x kg día durante 1 mes. Diario. Continuar cada 3 días hasta 6 meses.			
Dosis: Hasta 2 años		100 a 200 migs	
2 a 5 años		250 a 500 migs	
5 a 10 años		500 a 1 gr	
10 y más		1 gr	
Hidrazida. 20 a 30 migs x kg durante 3 meses. Iniciar con 5 migs x kg y aumentar cada 3 días. Después de 3 meses seguir con 10 migs x kg. Mínimo por un año.			
PAS. 20 cgrs x kg por 6 meses. Descansar 2 días por semana.			
Corticoides.			
	Prednisona	Cortisona	Dexametasona
15 kgs	2 mg x kg	10 mg x kg	0.3 mg x kg
15-30	1.5 mg x kg	7.5 mg x kg	0.2 mg x kg
30	1 mg x kg	5 mg x kg	0.15 mg x kg
DURACION: 45 días, bajando 5 miligramos de prednisona o sus equivalentes cada 10 días.			

## ESTUDIO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLOGICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE VALPARAISO

Drs. HECTOR PUMARINO, AMILCAR RADRIGAN, GRACIELA MARTINEZ,  
OLGA ROYO, ENRIQUE GOUDEAU, ALBERTO CABRERA  
y GERARDO DE LA ROSA

Servicio de Pediatría del Hospital de Niños "Jean y Marie Thierry"  
e Instituto de Anatomía Patológica del Hospital "Carlos Van Buren". Valparaíso.

### ESTUDIO CLÍNICO

Como un aporte al Tema Oficial del VIII Congreso Nacional de Pediatría, que dice relación con la tuberculosis en la infancia, hemos confeccionado un trabajo, referente a la tuberculosis de los niños hospitalizados en el Hospital de Niños "Jean y Marie Thierry" de Valparaíso, en el período comprendido entre los años 1948 y primer semestre de 1960.

El número de niños hospitalizados durante ese período, por tuberculosis, según el diagnóstico de alta, alcanza a la cifra de 574 (3,56% del total de hospitalizaciones), cuya distribución por años, localización y mortalidad se presentan en los cuadros N.ºs 1, 2 y 3.

Nota: en "Otras" se incluyen 7 peritoneales, 6 oculares, 4 renales y 2 cutáneas; fallecieron 1 peritoneal y 1 renal.

De este total, hemos revisado 247 fichas clínicas, repartidas en la forma que indica el cuadro N.º 4.

En seguida analizamos estas fichas desde los siguientes aspectos:

#### 1. Distribución de la tuberculosis por grupos de edades:

Lactantes . . . . .	55	22%
Preescolares . . . . .	109	44%
Escolares . . . . .	83	33%

#### 2. Sexo:

Masculino . . . . .	125
Femenino . . . . .	122

3. *Frecuencia y mortalidad:* La frecuencia y la respectiva mortalidad de las formas clínicas que hemos encontrado, se consignan en el cuadro N.º 5.

Consideramos como tuberculosis pulmonar las localizaciones parenquimatosas pulmonares, pleurales y adenopatías tráqueo-brónquicas.

4. *Vacunación B.C.G.:* Respecto a la vacunación B.C.G., que habría tenido gran importancia para determinar la incidencia y gravedad de la tuberculosis en niños vacunados, la encontramos consignada sólo en 12 casos, por lo que no hacemos mayor hincapié.

5. *Estado nutritivo:* Para apreciar el estado nutritivo, tomamos como base en este estudio el gráfico de crecimiento adoptado por el S. N. S., considerando como "Bueno" el peso hasta el 80%, "Regular" entre el 80 y el 70% y "Malo" bajo el 70% de lo normal. Está consignado el peso en 220 fichas; en el resto no está indicado por diferentes razones: gravedad del niño, inmovilización con yeso, etc. Tenemos así las siguientes cifras:

Bueno . . . . .	70 casos
Regular . . . . .	81 casos
Malo . . . . .	69 casos

CUADRO N.º 1

TOTAL DE HOSPITALIZADOS, HOSPITALIZADOS POR  
TUBERCULOSIS Y FALLECIDOS POR TUBERCULOSIS  
1948-1960

Años	Tot. hosp.	Hosp. Tbc.	Fall. Tbc.	Fall. %
1948	1.554	100	14	14,00
1949	1.008	85	13	15,29
1950	1.430	73	13	17,80
1951	1.410	75	7	9,33
1952	1.349	55	3	5,45
1953	1.350	44	5	11,36
1954	1.629	34	1	2,94
1955	1.234	34	5	14,70
1956	1.370	19	0	0
1957	716	13	0	0
1958	1.192	18	1	5,55
1959	1.246	17	2	11,76
1960	630	7	1	14,28

CUADRO Nº 2  
 LOCALIZACIONES Y FALLECIDOS POR AÑOS. - 1948-1960

Años	Pulm.		Mening.		Ost.-artic.		Adenitis		E. Nod.		Disem.		Otras	
	T.	F.	T.	F.	T.	F.	T.	F.	T.	F.	T.	F.	T.	F.
1948	31	6	22	6	19	—	8	—	3	—	13	2	4	—
1949	31	2	16	8	23	1	3	—	5	—	4	2	3	—
1950	31	6	12	4	10	1	10	—	4	—	3	2	3	—
1951	37	2	7	1	18	1	4	—	1	—	3	3	1	—
1952	16	1	—	2	17	—	9	—	3	—	2	—	—	—
1953	16	—	14	4	—	—	2	—	2	—	3	1	2	—
1954	15	—	1	—	9	—	7	—	1	—	1	1	—	—
1955	16	2	8	1	3	—	4	—	1	—	—	—	2	2
1956	9	—	5	—	—	—	1	—	3	—	—	—	1	—
1957	2	—	4	—	4	—	1	—	2	—	—	—	—	—
1958	4	—	9	1	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—
1959	8	1	6	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1960	5	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL	221	20	114	29	112	3	53	—	25	—	30	11	18	2

 CUADRO Nº 3  
 FORMAS CLINICAS, FRECUENCIA Y MORTALIDAD  
 POR CIENTO

Forma clínica	Frecuencia	%	Mortalidad	%
Pulmonar	221	38,5	20	9
Meninges	114	19,8	29	25
Osteo-articular	112	19,5	3	2,6
Adenitis	33	9,2	—	—
E. nodoso	25	4,3	—	—
Diseminada	30	5,2	11	36,6
Otras	19	3,3	2	10,5
TOTAL	574	—	65	—

 CUADRO Nº 4  
 FICHAS REVISADAS

Años	Casos	Años	Casos
1948	61	1955	15
1949	44	1956	13
1950	17	1957	6
1951	19	1958	5
1952	20	1959	11
1953	15	1960	7
1954	14	TOTAL	247

6. *Enfermedades anteriores en relación con la tuberculosis:* Sólo se pudo demostrar una enfermedad anterior que probablemente ha favorecido el desarrollo de la tuberculosis en 57 casos, distribuidos así:

Sarampión . . . . . 24 casos (42%)  
 Coqueluche . . . . . 18 casos (31%)  
 Diarrea . . . . . 7 casos  
 Varicela . . . . . 6 casos  
 Gripe . . . . . 2 casos

7. *Localizaciones según los grupos de edades:* Hemos encontrado una mayor incidencia de las distintas formas en los preescolares, a excepción del eritema nodoso, cuya frecuencia es ligeramente mayor en los escolares. No consideramos las localizaciones peritoneales, renales, oculares, ni cutáneas por ser muy escaso su número. En muchos niños hay más de una localización, por lo que el total es mayor que el número de casos. De las 161 localizaciones pulmonares, sólo 129, o sea el 78%, tienen compromiso pulmonar, pleural o tráqueo-bronquico exclusivo; el resto va acompañado de otras localizaciones (cuadro Nº 6).

 CUADRO Nº 5  
 FRECUENCIA DE LAS FORMAS CLINICAS DE  
 TUBERCULOSIS Y MORTALIDAD EN HOSPITAL

Forma clínica	Frecuencia	Fallecidos
Pulmonar	161	4
Meningea	61	18
Osteo-articular	45	—
Diseminada	19	4
Adenitis	17	—
Otras	17	—
Eritema nodoso	15	—

CUADRO N° 6  
LOCALIZACIONES SEGUN GRUPOS DE EDADES

Localización	Total	Lact.	%	Pre-Esc.	%	Esc.	%
Pulmonar . . . . .	161	50	31	63	39	48	29.8
Meningea . . . . .	61	12	19.6	26	42.7	23	37.7
Osteo-articular . . . . .	45	2	4.4	27	60	16	35
Diseminación . . . . .	19	6	31	7	36.8	6	31
Eritema nodoso . . . . .	15	—	—	7	46.6	8	53.3

8. *Sintomatología*: Señalamos en el cuadro N° 7 la sintomatología que acusaban estos enfermos al consultar.

CUADRO N° 7  
SINTOMATOLOGIA

Sintomas	Casos	%
Fiebre	127	51.4
Enflaquecimiento	88	35.6
Anorexia	66	34
Tos	76	30
Vómitos	34	13
Hemoptisis	21	8.5
Irritabilidad	13	5.2
Cefaleas	9	3.6
Otros varios	78	31.5

9. *Signología Clínica de ingreso*: Los signos clínicos que se encontraron al ingreso del enfermo al Hospital, se resumen en el cuadro N° 8.

CUADRO N° 8  
SIGNOS CLINICOS

Signos	Casos	%
Fiebre	172	60.7
S. pulmonares	114	46.1
Palidez	77	30.9
S. menígeos	49	19.8
Otros varios	50	20

Nota: Los signos menígeos se encontraron presentes, al ingreso, en el 80% de las meningitis, y los signos pulmonares en el 70% de las tuberculosis pulmonares.

10. *Hallazgos de Laboratorio*: Se consignan en el cuadro N° 9.

CUADRO N° 9  
EXAMENES DE LABORATORIO

Exámenes	Posit.	%	Negat.	%
Mantoux (PPD)	176	88	24	12
Rayos X	175	84	33	16
Anemia	48	29.8	113	70.2
Leucocitosis	119	73.9	42	26.1
Linfocitosis	29	18	132	82
Desv. izq.	102	63	59	37
Sedimentación	129	71	52	29
Baciloscopia	13	19.6	53	80.4

Nota: La negatividad del Mantoux o PPD corresponde a:

- 10 meningitis,
- 8 pulmonares graves,
- 5 diseminaciones y
- 1 adenitis con probable diseminación.

CUADRO N° 10  
CONDICIONES DE ALTA

		Mejor	Peor	Fall.
GRUPO EDAD:	Lactante	31	16	8
	Preescolar	64	36	8
	Escolar	52	21	10
EST. NUTR.:	Bueno	55	14	4
	Regular	55	23	9
	Malo	35	22	11
DIAS ENF. PREVIOS:	— 30 días	84	36	15
	30 días y +	66	24	11
EXAMENES:	Leucocitosis	78	34	18
	Desv. izq.	58	28	18
	Linfocitosis	15	11	2
B.C.G.		10	1	1



11. *Condiciones de alta:* Las condiciones de los niños en el momento del alta, en relación con la edad, el estado nutricional, los días de enfermedad previos a su ingreso y con los hallazgos de Laboratorio, se resumen en el cuadro N° 10.

12. *Tratamiento y Pronóstico:* En los primeros años se hizo, en pocos casos, tratamiento específico con estreptomycin, luego con PAS y después con Hidrazida asociados a la estreptomycin. Consideramos como tratados con las drogas señaladas aquellos enfermos que las recibieron por un periodo mínimo de 30 días durante su estada en el Hospital y con las dosis habituales. Podemos ver en el siguiente cuadro el resultado del tratamiento en relación con la forma clínica de tuberculosis (cuadro N° 11).

CUADRO N° 11  
TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Forma clín.	Tot.	S.T.	Mejor	Peor	Fall.
Pulmonar	129	Con trat.	58	54	4
		Sin trat.	71	46	21
Mening.	61	Con trat.	33	19	10
		Sin trat.	28	—	14
Ost.-art.	42	Con trat.	21	18	3
		Sin trat.	21	7	14
Disemin.	9	Con trat.	3	2	1
		Sin trat.	6	—	2
TOTAL	241	Con trat.	115	93	18
		Sin trat.	126	53	51

Nota: Hay un número de niños dados de alta a pedido de la familia o trasladados a otros Servicios, que egresan en peores condiciones, cuyo destino ulterior no conocemos y que seguramente podría aumentar las cifras de mortalidad.

#### RESUMEN

Se hace la revisión de la Tuberculosis Infantil en niños hospitalizados en el Hospital de Niños "Jean y Marie Thierry" de Valparaíso, en el periodo comprendido

entre el año 1948 y primer semestre de 1960, que alcanza a 574 casos. Se analiza la morbilidad, la mortalidad y la frecuencia de las diferentes formas clínicas. Luego se analizan 247 fichas clínicas de estos mismos enfermos, en igual periodo de tiempo, tomando en consideración los siguientes puntos de vista:

1. Edad,
2. Formas clínicas,
3. Vacunación B.C.G.,
4. Estado nutricional,
5. Enfermedad anterior, probablemente predisponente,
6. Sintomatología,
7. Signos clínicos,
8. Hallazgos de Laboratorio,
9. Evolución y pronóstico en relación con el tratamiento.

#### CONCLUSIONES

1. Del estudio de los 574 hospitalizados, se nota una disminución franca de la morbilidad y mortalidad por tuberculosis desde 1948 a esta fecha.

2. Del estudio de la incidencia de las formas clínicas por año, se deduce que ha aumentado el porcentaje de meningitis en relación con el resto de las formas clínicas.

3. El mayor porcentaje corresponde a las formas pulmonares, con un 38,5%, seguido por la meningitis, 19,8%, óseas y articulares con 19,5%, adenitis con 9,2%, diseminación en un 5,2% y eritema nodoso con sólo un 4,3%.

4. De la revisión de las 247 fichas según los grupos de edades, se observa mayor frecuencia de la tuberculosis entre los pre-escolares.

5. De 57 casos en que encontramos una enfermedad predisponente, el 42% corresponde a sarampión y el 31% a coqueluche.

6. Entre las formas clínicas, las pulmonares y diseminaciones se distribuyen en un porcentaje semejante en los tres grupos de edades; las meníngeas predominan en los grupos de pre-escolares y escolares; las óseo-articulares de preferencia en los pre-escolares; el eritema nodoso es ligeramente superior en los escolares.

7. En los exámenes de Laboratorio mantienen su valor: la reacción de tuberculina, dado que es negativa sólo en los

casos graves, los exámenes de Rayos X, la leucocitosis con desviación a izquierda y la velocidad de sedimentación. La linfocitosis se encontró sólo en el 18% y la anemia en el 29,8%.

8. Finalmente, podemos concluir que el tratamiento específico influye evidentemente en forma favorable respecto al pronóstico de todas las formas clínicas de tuberculosis.

#### ADENOPATÍAS POR B.C.G.

Desde hace más o menos 9 años comenzaron a llamar nuestra atención ciertos casos de adenitis axilares de apariencia y evolución subaguda pero con fuerte tendencia a la formación de absceso y fistulización. La mayoría de estas lesiones se presentaron en la axila izquierda y en todas ellas existía el antecedente de haber recibido la vacuna antituberculosa B.C.G.

El examen general de estos niños casi siempre reveló un buen estado nutricional y desarrollo normal, de modo que la lesión axilar parecía no afectar mayormente el estado general y sin embargo la abscedación y fistulización se mantenían rebeldes a los recursos corrientes. Esta circunstancia y la palpación de masas ganglionares subyacentes a las lesiones nos indujeron a practicar la extirpación quirúrgica de estos ganglios, seguida de aplicación local de estreptomycin y sutura de planos profundos y piel: casi siempre obtuvimos cicatrización por primar y terminación de la enfermedad. La biopsia del material extirpado siempre reveló naturaleza tuberculosa.

Los pocos casos que atendimos en aquella época se han visto aumentar el año pasado y especialmente este año: es en base a estos últimos casos que nos hemos decidido a elaborar el presente trabajo, que vendría a complementar en el aspecto quirúrgico el que aparece publicado por el Dr. Burdach y colaboradores en la última revista "Pediatria", que dirige el Prof. Meneghello.

Los nuestros son solamente 15 casos atendidos en el Hospital de Niños de Valparaíso, de los cuales 5 corresponden al año pasado y 10 a este año. La edad fluctúa de 3 a 18 meses, correspondiendo 10 al primer semestre, 4 al segundo, y solamente 1 después del año. El estado nutricional fué satisfactorio en la gran mayoría:

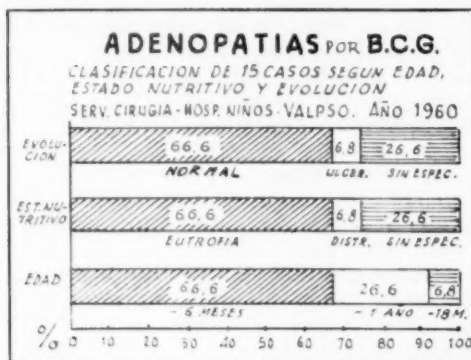


GRAFICO Nº 1

10 eutrofias, 1 distrofia de primer grado y 4 en que no existe mención específica de este importante aspecto. (Gráfico 1).

La vacuna B.C.G. se había aplicado en todos los niños en la región deltoidea izquierda y su evolución fué normal en 10 casos, en 1 dejó una ulceración llamativa, persistente, sin absceso, y en los 4 restantes no hay constancia especial. En ninguno de los 15 casos se registraron lesiones de la piel o del segmento distal del miembro interesado, cuyos linfáticos pudieran arrastrar gérmenes hasta los ganglios enfermos. Tampoco se registraron afecciones generales anergizantes como sarampión, gripe, o coqueluche, que pudieran rebajar la inmunidad de estos niños.

El tiempo que transcurrió entre la aplicación del B.C.G. y la aparición de la adenopatía con caracteres anormales varió de 2 a 6½ meses, siendo la mayoría de 2 a 3 meses. La localización de la adenitis fué axilar izquierda en 13 casos y solamente en 2 subclavicular izquierda. El PPD se practicó en 5 casos y resultó positivo en todos ellos. La radioscopia pulmonar fué normal en todos.

En cuanto a tratamiento, recibieron Hidrazida 10 niños y 2 además Estreptomycin; la dosis total de la primera droga varió de 1,5 gr a 6,4 gr según la oportunidad con que vinieron a consultar y la mayor o menor rapidez con que evolucionó la adenopatía hacia el absceso y la fistulización. En ninguno de los casos tratados se vió que la medicación detuviera la marcha hacia el reblandecimiento de

las masas ganglionares y el compromiso de la piel con adelgazamiento y rubicundez amenazantes de vaciamiento espontáneo. En un solo caso practicamos punciones locales, vaciamiento del pus e inyección de estreptomycin en la cavidad sin que lográramos agotar el proceso. (Gráfico Nº 2).

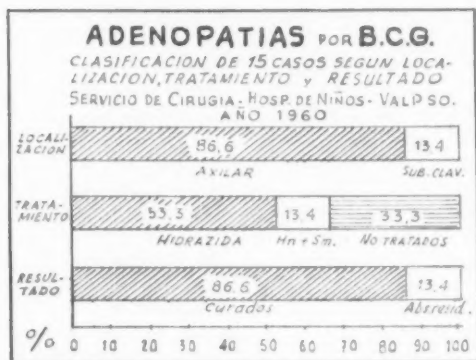


GRAFICO Nº 2

Esta comprobación y la pequeña experiencia favorable que recogimos inicialmente con los casos operados hace 9 años nos han permitido adoptar la conducta terapéutica siguiente:

A toda adenopatía por B.C.G. que nos envían los pediatras porque su presentación excede los caracteres de la simple reacción ganglionar que acompaña la evolución normal de la vacuna, la sometemos a tratamiento medicamentoso con Hidrazida a razón de 10 mg por kilo de peso y vigilancia cada 15 días. En cuanto aparecen signos de reblandecimiento ganglionar planteamos la indicación operatoria; con mayor razón cuando se presenta fluctuación superficial con alteraciones de la piel o cuando se ha vaciado espontáneamente dejando una fístula o masas ganglionares semicaseificadas a la vista. Seguimos esta norma porque las operaciones nos han permitido observar que sólo uno o dos ganglios son los que se reblandecen; los demás pueden estar algo aumentados pero de consistencia normal, firme.

Además, los ganglios que se reblandecen presentan su capsula rota en un punto que comunica con una zona caseosa del órgano, y por otra parte con un abs-

ceso formado en el tejido celular; se trata de una lesión en botón de camisa que no podrá sanar sólo con la limpieza quirúrgica del absceso o de la fístula, sino con la eliminación total del ganglio enfermo. Por esta comprobación y por la rapidez de cicatrización que sigue a la operación, no somos partidarios de las punciones modificadoras.

Hemos efectuado extirpación de los ganglios enfermos en todos nuestros 15 casos, con sutura de la piel y sus resultados fueron: 13 curaciones per primam y 2 abscesos residuales que sanaron en cuanto fueron vaciados y en cuya formación pudo influir la acumulación de líquido seroso en la cavidad dejada por los ganglios extirpados o la irritación de la estreptomycin local.

La operación es casi libre de riesgo y no necesita más de 1 día de hospitalización. No hemos registrado alteraciones nerviosas dependientes del plexo braquial ni hemorragias importantes.

#### CONCLUSIÓN

En las adenopatías de proporciones anormales producidas por el B.C.G. se ha seguido una conducta quirúrgica en cuanto aparecen signos de reblandecimiento, absceso o fistulización. Los resultados han sido muy satisfactorios porque con riesgos mínimos se acorta considerablemente el tiempo de curación.

#### ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Esta parte de nuestro trabajo tiene por objeto analizar los siguientes hechos:

1. El error en los diagnósticos.
2. La incidencia de la tuberculosis en general.
3. La diseminación tuberculosa, especialmente la meningitis.
4. La evolución experimentada por ella a través de las edades del niño, durante el periodo comprendido desde 1941 a la primera mitad de 1960.

Efectuado el análisis de nuestra casuística, encontramos lo siguiente:

1. El número de autopsias practicadas desde 1941 hasta mediados de 1960, en el Instituto de Anatomía Patológica del Hos-

pital "Carlos Van Buren", con el material suministrado por el Hospital de Niños "Jean y Marie Thierry", es de 1.092 casos, que es la cifra casi total de los muertos en el Hospital, de los cuales son tuberculosos o sospechosos de tal 159.

2. El número de tuberculosos es de 133 casos, o sea un 12% aproximadamente.

3. El error sobre los diagnósticos de tuberculosis es de 26, y el del no diagnóstico es de 37, lo que da un total de 63 casos, o sea, un 40% de errores, predominando el error del no diagnóstico.

Con estos antecedentes planteamos el siguiente cuestionario:

1. ¿Cómo ha evolucionado la incidencia de la tuberculosis a través de los años, y cómo, con ello, el error en su diagnóstico?

La respuesta nos la da el Cuadro N° 1.

CUADRO N° 1  
AUTOPSIAS DE TUBERCULOSIS Y ERRORES EN EL DIAGNÓSTICO (1941-1960)

Años	Autopsias	Casos clínicos y A. P.	Tbc.	Error positivo	Error negativo
1941	74	18	17	7	1
1942	106	20	16	4	4
1943	83	13	12	5	1
1944	68	15	10	1	5
1945	65	9	6	1	3
1946	67	12	7	2	5
1947	73	12	10	3	2
1948	67	14	11	4	3
1949	74	11	11	2	0
1950	54	11	10	1	1
1951	47	2	2	0	0
1952	38	3	3	0	0
1953	28	3	3	0	0
1954	27	3	2	1	1
1955	36	3	3	1	0
1956	32	3	3	0	0
1957	34	0	0	0	0
1958	59	4	4	4	0
1959	32	0	0	0	0
1960	26	3	3	1	0
TOTAL	1.092	159	133	37	26
PORCENTAJE		14%	12%	23%	17%

Examinando primero el número de autopsias desde 1941 hasta la primera mitad de 1960, observamos los siguientes hechos:

La columna N° 1 nos demuestra que el número de autopsias ha ido disminuyendo, como consecuencia de la disminución de la mortalidad. El gran descenso ocupa el período de 1952 a 1957, siendo precedida por un descenso desde 1942 en forma gradual y seguida de una oscilación ten-

diente a un ascenso lo que nos confirma que la menor mortalidad fué desde 1952 a 1957 y luego nuevamente sube.

La columna N° 2 nos indica el número de casos diagnosticados clínicamente como tuberculosis, a los que hemos sumado los no diagnosticados clínicamente. Como se ve, el descenso es progresivo hasta el año 1951, después de lo cual se estabiliza la curva, lo que nos indica que siempre existen casos. Luego la tuberculosis ha descendido; pero no desaparece.

La columna N° 3 indica los casos de tuberculosis confirmada. Como se observa antes del año 1950 no coincide con la columna N° 2, lo que indica que se diagnosticaban más tuberculosos de los que realmente existían y que desde 1949 este tipo de error desaparece, y sólo persiste el no diagnóstico de la tuberculosis.

La columna N° 4 indica el error cometido en no diagnosticar tuberculosis donde ella existía; como se ve, va en descenso pero siempre hay casos de este error, especialmente en los últimos años, donde se olvida esta enfermedad.

La columna N° 5 indica el error al diagnosticar la tuberculosis y no existir. Esto va desapareciendo, pero quedan casos que por su número pasan como no diagnosticados como tal. En cambio, ha desaparecido el error en el diagnóstico de la tuberculosis y ser otra enfermedad.

El error no va paralelo con la incidencia y, a medida que ella decrece, el error aumenta en porcentaje.

2. ¿Cómo se presenta en las diferentes edades la incidencia y el error? Observemos el cuadro N° 2.

CUADRO N° 2  
AUTOPSIAS DE TUBERCULOSOS, TOTAL DE ERRORES A LAS DIVERSAS EDADES (1941-1960)

Edades	Autopsias	Tbc.	Error total	Error positivo	Error negativo
1 año	724	37	27	18	9
2 "	190	44	24	14	10
3 "	56	10	3	2	3
4 "	30	10	3	1	2
5 "	16	5	0	0	0
6 "	9	4	2	0	0
7 "	15	5	1	0	2
8 "	15	4	0	1	0
9 "	9	4	1	0	0
10 "	13	5	0	1	0
11 "	8	2	0	0	0
12 "	4	1	0	0	0
13 "	1	1	0	0	0
14 "	2	1	0	0	0
Totales	1.092	133	63	37	26

La columna Nº 1 nos indica el número de autopsias de cada edad. Nos llama la atención cómo la cifra desciende en forma muy brusca desde el 1er. año al 3º, para luego ir descendiendo en forma lenta. El mayor descenso ocurre en el 1º y 2º año. Comparando ésta con la columna de la tuberculosis, vemos que ésta sube hacia el 2º año, para luego ir bajando, lo que nos indica que el mayor número de tuberculosis lo tenemos en el 2º año, y después de esta edad baja la incidencia, sin desaparecer del todo.

En cuanto al error, vemos que va descendiendo desde el 1er. año y luego desaparece en el 5º año, para volver a aparecer en el 6º, 7º y 9º año. Por consiguiente, el error no va paralelo con la incidencia. Luego hay edades más propensas al error, que corresponden a aquellas de menor incidencia.

En las columnas 3, 4 y 5, vemos que el error positivo como el del no diagnóstico siguen una curva igual a la curva de la totalidad de los errores y que predomina el error del no diagnóstico, lo cual nos permite decir que el 2º año es el de menos posibilidades de cometer errores.

Estudiando el cuadro en conjunto cabe pensar que debían mantener paralelismo las curvas y por lo tanto no debían existir errores en las edades de poca incidencia.

3. ¿Cuál es la incidencia de las distintas formas de tuberculosis y en cual de ellas hay mayor error? Nos lo dice el cuadro Nº 3.

Para contestar a esta pregunta hemos dividido la tuberculosis en tres grupos: 1º Tuberculosis diseminada (por encontrarse focos múltiples). 2º Focos dobles de tuberculosis como por ejemplo: uno pulmonar y otro en una viscera, como intestino, meninges, cerebro, etc. 3º Un foco único, ya sea pulmonar, meníngeo o intestinal.

Los resultados son los siguientes: de 133 tuberculosis hay 96 casos de tuberculosis diseminada, o sea, un 72% y 69 casos con meningitis, es decir un 44% sobre el total de casos de tuberculosis y 62% sobre el total de las formas diseminadas. Como se ve, gran número de tuberculosis del niño lo constituyen las diseminaciones, sigue la bifocal con 23 casos, un 17% y la monofocal con 14 casos, un 11%.

CUADRO Nº 3

RELACION ENTRE LAS DIFERENTES FORMAS DE TUBERCULOSIS Y EL NUMERO DE CASOS

Localización		Total de casos	Diagnos- ticada	No diag- noscada
Tuberculosis diseminada		96	77	19
Foco doble	Intestino	11	7	4
	Meninges	5	5	0
	Cerebro	1	0	1
	Pulmón	5	3	2
Foco único	Pulmón	9	1	8
	Intestino	1	0	1
	Meninges	4	2	2
Foco único	Intestino- Meninges	1	1	0
TOTAL		133	96	37

En cuanto al error, vemos que el mayor es no diagnosticar tuberculosis en la forma monofocal, ya que en la diseminada es de 19%, en la bifocal es de 30% y en la monofocal es de 71%. Lo cual nos hace ver como la menor incidencia aumenta el porcentaje de errores, lo mismo que ha sucedido con la evolución de la tuberculosis a través de los años y de las edades.

4. ¿Cómo ha evolucionado la tuberculosis diseminada, a través de los años y de las diferentes edades? Observemos el Cuadro Nº 4.

La columna Nº 1 corresponde a los casos de tuberculosis y nada queda por comentar, ya que va descendiendo con los años, con ondulaciones.

La columna Nº 2 corresponde a los casos de tuberculosis diseminada, que va paralela con la primera.

La columna Nº 3 es la meningítica, que también sigue paralela a las anteriores.

La columna Nº 4 nos muestra el error. La observamos más o menos horizontal con algunas ondulaciones que corresponden a un número de casos que pasan inadvertidos y que nos dan un porcentaje de un 19% de errores, que es más bajo que el 40% de las otras formas de tuberculosis.



CUADRO N° 4

COMPARACION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TUBERCULOSIS Y ERROR DE DIAGNOSTICO

Años	Casos de Tbc.	Tbc. diseminada	Tbc. meningea	Error
1941	17	8	6	2
1942	16	8	6	1
1943	12	8	3	3
1944	10	9	7	1
1945	6	5	2	1
1946	7	5	3	1
1947	10	8	3	1
1948	11	7	4	2
1949	11	11	8	2
1950	10	10	6	1
1951	2	2	1	0
1952	3	3	2	0
1953	3	2	2	1
1954	2	2	1	1
1955	3	2	1	0
1956	3	2	2	1
1957	0	0	0	0
1958	4	1	1	0
1959	0	0	0	0
1960	3	3	2	1
TOTAL	133	96	60	19

5. ¿En cuánto a cómo se presentan las diferentes formas de tuberculosis en las diversas edades? La respuesta nos la proporciona el Cuadro N° 5.

CUADRO N° 5

RELACION ENTRE LA EDAD Y EL NUMERO DE CASOS DE TUBERCULOSIS

Edad	Tbc. en general	Tbc. diseminada	Tbc. meningea
1	37	26	11
2	44	29	20
3	10	9	7
4	10	8	6
5	5	2	2
6	4	3	1
7	5	3	1
8	4	3	2
9	4	4	2
10	5	4	4
11	2	2	2
12	1	1	0
13	1	1	0
14	1	1	1
TOTAL	133	96	60

La primera columna corresponde al número de casos de tuberculosis, que bajan de acuerdo con la edad, exceptuando el 2º año en que sube, lo mismo que sucede con la tuberculosis meningea y diseminada. Pero, nos llama la atención que las

curvas se juntan desde el 3er. año, o sea, que desde este periodo la tuberculosis diseminada juega un papel muy notable en la mortalidad, desapareciendo la mortalidad de otras formas de tuberculosis que tuvieron representación en el 1º y 2º año.

De lo anterior se deduce que en los dos primeros años la tuberculosis, como causa de la mortalidad, se reparte en todas las formas, para después encontrarse en las diseminadas con mayor frecuencia.

En resumen, la tuberculosis diseminada es lo más frecuente en las autopsias de los niños y muy especialmente a partir del 2º año de vida.

6. Por último presentamos un cuadro sobre el que cabe preguntar en primer término ¿qué enfermedades se han encontrado en el diagnóstico de la tuberculosis o en el error negativo? y en segundo término ¿en qué enfermedades se encontró la tuberculosis? Veamos el Cuadro N° 6.

CUADRO N° 6

CUADRO COMPARATIVO DE LAS ENFERMEDADES QUE SE ENCONTRARON EN LOS DIAGNOSTICOS DE TUBERCULOSIS

Enfermedades	Errores negativos	Errores positivos
Otitis	7	2
Plodermitis	3	0
Abceso pulmonar	3	1
Bronconeumonia	12	13
Parásitos intestinales	1	0
Encefalitis	1	5
Raquitismo	2	0
Sepsis	1	2
Enterocolitis	3	0
Ileo	2	0
Meningitis	1	9
Neumonía	1	2
Glomerulonefritis	1	0
Abceso hepático	1	0
Abceso subcutáneo	0	1
Poliarteritis	0	1
Emplemas	0	2
Dispepsia	0	1
Coqueluche	0	3
Toxicosis	0	2
Distrofia	0	2
Sarampión	0	1
Tumor cerebral	0	1
Tifoidea	0	1

Como hemos observado, los errores negativos son muchos; pero, en su volumen se destaca el diagnóstico de la bronconeumonía. Es entonces la bronconeumonía la que más se encuentra entre los casos que se han diagnosticado como tuberculosis equivocadamente.



En el error positivo, la bronconeumonía, la encefalitis y la meningitis, son las que han enmascarado el diagnóstico de la tuberculosis. Por lo tanto la meningitis, encefalitis y bronconeumonía son las enfermedades que han causado mayores errores.

#### CONCLUSIONES

1. La tuberculosis ha bajado mucho, pero se ha estabilizado en cifras bajas; eso sí con tendencia a recrudecer.

2. El error es mayor cuanto menor es la incidencia, tanto en períodos de años, como edad y formas de tuberculosis.

3. En estos últimos años el error relativo por la menor incidencia ha aumentado, por habernos olvidado de pensar en tuberculosis.

4. La tuberculosis disminuye con la edad en forma absoluta, pero en forma relativa aumenta.

5. La mayor mortalidad de tuberculosis la tenemos hacia el 2º año.

6. En los dos primeros años el error absoluto es mayor, pero del 2º año en adelante el error relativo es mayor, por la menor incidencia de la tuberculosis.

7. La tuberculosis diseminada es la más frecuente en la que hay menos errores relativos siendo, por consiguiente, el error más alto en las otras formas de tuberculosis, con los siguientes porcentajes: tuberculosis diseminada 19% y de las otras 40%.

8. La tuberculosis diseminada tiende a disminuir de la misma manera que las otras formas de tuberculosis, tanto en períodos de años como de edad, en tanto que las otras formas: las no diseminadas y meníngeas han desaparecido casi totalmente.

9. La tuberculosis meníngea forma el 60% de la forma diseminada y, a partir del 2º año, los tipos de diseminada y meníngea se unen.

10. Las enfermedades que han causado errores son la bronconeumonía, la meningitis y encefalitis.



## Discusión del Primer Tema Oficial

**Prof. Heinz Spiess:** Desea hacer algunas observaciones sobre la quimioprofilaxis. Hablamos de quimioprofilaxis, cuando se desea evitar una infección tuberculosa en personas tuberculino negativas que no están infectadas o que lo están sólo dudosamente. Al contrario, la quimioterapia preventiva sirve para combatir la tuberculosis en casos de personas tuberculino positivas, es decir de personas notoriamente infectadas, pero sin tuberculosis.

Los resultados de experimentos profilácticos practicados en animales a partir de 1952, pueden resumirse del siguiente modo: Para evitar el desarrollo de una infección tuberculosa mínima, hay que aplicar diariamente de 5 a 10 mg de INH por kg de peso. Al contrario, con una profilaxis intermitente a base de INH no se puede evitar la infección. Esta última, no obstante, basta para evitar la formación de nuevos focos, es decir, para la profilaxis de la generalización.

El mismo resultado, es decir, la represión de una infección ya existente, se obtiene mediante la quimioterapia preventiva. A pesar del tratamiento, la reacción a la tuberculina sigue siendo, por lo general, positiva. En efecto, la INH actúa solamente sobre las bacterias de la tuberculosis que se hallan en estado de multiplicación, ya fagocitadas o extracelulares, pero no actúa sobre gérmenes amortiguados. Su eficacia subsiste, en gran parte, con independencia del macroorganismo, en degeneración bacteriana directa.

En correspondencia con los resultados de los experimentos en animales, son también alentadores los informes sobre la quimioprofilaxis para seres humanos. Hace referencia a las interesantes comunicaciones de Zorini en Italia, de Menemenli y Eraslan en Turquía y de Dormer en África del Sur.

Sobre la eficacia de la quimioterapia en personas infectadas disponemos de un elevado número de series de experimentos. Los de Debré y colaboradores de Francia, los de Ferebee y colaboradores de América del Norte y los de Zorini y colaboradores de Italia. Sus comunicaciones corresponden a los resultados de los experimentos en animales. Mediante la quimioterapia preventiva se pueden evitar, por lo menos, la neoformación de focos, es decir, se puede hacer la profilaxis de la generalización.

Debido a motivos de organización, la profilaxis con INH sólo se puede realizar durante un tiempo limitado. Por consiguiente y para completar la deficiente inmunidad, se recomienda la combinación de la profilaxis con INH y la vacunación con BCG. Pero, no es posible comenzar simultáneamente la vacunación con BCG y la quimioprofilaxis. En efecto, la quimioprofilaxis practicada al mismo tiempo que la vacunación con BCG, destruye las bacterias inoculadas y con ello también la inmunidad vacunal.

Por el contrario, si se comienza con la dosis de INH y 6 semanas después se practica la vacunación, la inmunidad vacunal sigue subsistiendo y las dos medidas preventivas se completan favorablemente.

Después de tener en cuenta el pro y el contra, recomienda por ahora el siguiente procedimiento: La quimioprofilaxis con 6 a 8 mg por día y por kg de peso, en casos de infección insegura del recién nacido y lactante durante 3 meses. En casos de reacción positiva a la tuberculina, continuación del tratamiento quimioterapéutico al menos durante un año; si nó, vacunación con BCG.

En casos de inminente o ya existente exposición a la tuberculosis, aplicación inmediata de la quimioprofilaxis hasta durante 6 semanas a partir de la última posibilidad de contagio; si la reacción a la tuberculina es negativa, seguir con la vacunación con BCG.

La quimioterapia preventiva con 6 a 10 mg por día y kg de peso, para todos los niños tuberculino positivos hasta la edad de 3 años y para personas de cualquier edad, en casos de infección reciente. Por lo menos el tratamiento preventivo tendrá 3 meses de duración, frente a la más ínfima manifestación de una exacerbación de una antigua infección tuberculosa, especialmente durante la pubertad, en casos de diabetes, de tratamiento corticosteroidal, y en casos de enfermedades contagiosas como coqueluche, sarampión o gripe.

**Dr. Sergio Ibáñez:** Va a referirse a algunos aspectos del tratamiento quirúrgico de la Tuberculosis Infantil. Como el Dr. Bengoa en su exposición destacó los principales aspectos de este problema, tratará únicamente de resumir su experiencia.

El tratamiento quirúrgico, como lo han dicho los relatores, tiene por fundamental in-

dicación aquellos casos en que, por tratamiento tardío o insuficiente, las lesiones tuberculosas se diseminan, progresan o llegan a producir extensas lesiones destructivas, muchas veces cavitarias, que son resistentes a los antibióticos, o bien, que si regresan, lo hacen sólo parcialmente, dejando secuelas que atentan contra el futuro de estos pacientes, como son las bronquiectasias o la fibrosis pulmonar, con insuficiencia respiratoria. Es en estos casos donde debe intervenir la cirugía. En cuanto a las indicaciones generales, concuerda con lo dicho por el Dr. Bengoa.

Divide su casuística en casos activos e inactivos; activos son aquellos que presentan lesiones tuberculosas evidentemente activas, como la neumonía caseosa, cavernas, etc., e inactivos con lesiones residuales, pero en las que siempre se halló manifestaciones tuberculosas en la pieza extraída en la operación.

Su estadística se refiere a 105 casos reunidos hasta 1958. Tiene otros 20 casos más de 1959 y 1960, lo que hace un total de 125 casos. Sin embargo, solamente se referirá a los 105 casos tratados hasta 1958, con el objeto de poder sacar conclusiones con un tiempo adecuado de observación posterior.

En su casuística, se observa que no hay prevalencia importante en cuanto a sexo. 77 son activos y 28 inactivos. En cuanto a la edad, predomina la edad escolar, lo que se explica fácilmente, si se piensa que se operan sólo los enfermos de larga evolución, después de haber sido sometidos por varios años a un tratamiento médico completo, con drogas antituberculosas, colapsoterapia, etc.

Desde el punto de vista anatómico, se ve que predominan los procesos fibrocaseosos, con o sin cavidades. Todos estos procesos estaban acompañados además de lesiones secundarias (bronquiectasias, cavernas infectadas, fibrotórax o atelectasia).

El tiempo de evolución, antes de la intervención quirúrgica, fué siempre bastante largo. En 55 de los 77 casos activos de más de un año.

Los tipos de operación efectuada fueron los siguientes: 28 neumonectomías, 71 lobectomías y 7 resecciones segmentarias.

La complicación más grave postoperatoria fué la fistula broncopleurál, que se observó en 3 casos y los 3 fallecen. En el total de los 105 casos hubo 17 complicaciones. La mortalidad fué de 4 casos por causas inmediatas y otros 4 por causas tardías. Después de 1957, no falleció ninguno de los pacientes operados.

*Dr. Héctor Pumarino:* Como contribución al estudio epidemiológico de la Tuberculosis en Valparaíso, se va a referir a una pequeña encuesta realizada en 500 personas en el Área del Hospital de Niños de esa ciudad. Ellos se dividieron en 5 grupos de edades: 100 adultos mayores de 35 años, 100 escolares vacunados con BCG, 100 escolares no vacunados con BCG, 100 preescolares vacunados con BCG y 100 preescolares no vacunados con BCG. A todos los grupos se les practicó reacción P. P. D., leída a las 72 horas y posteriormente un examen radiológico pulmonar. Se obtuvo el siguiente resultado: Entre los adultos había uno, de 48 años, con tuberculosis; entre los escolares se encontraron 5 niños, entre 6 y 8 años de edad, no vacunados con BCG, con tuberculosis y 3 niños, de 8 a 12 años, vacunados con BCG, con tuberculosis; entre los preescolares, se demostró tuberculosis en 6 casos, con edades de 2 a 6 años, vacunados con BCG al nacer y en 2 casos, de 3 a 6 años, hubo tuberculosis entre los preescolares no vacunados.

*Dr. Roberto Infante:* Los importantes trabajos que se han presentado en esta sesión, nos llevan a la conclusión de que el problema de la tuberculosis todavía subsiste en nuestro país y, aún más, que tiene tendencia a aumentar en los últimos años. Por eso, desea insistir en que hay que reafirmar nuestra fe en la utilidad de la vacunación BCG. Dice reafirmar, porque en los últimos años ha existido cierta desorientación entre los médicos, por las complicaciones que suele producir esta vacuna. En efecto, con una frecuencia cada vez mayor, en los diversos Consultorios han podido observarse adenitis por BCG, de tipo caseificada, caseosa, muchas veces múltiple, que dan mucho que hacer por su resistencia al tratamiento médico, lo que muchas veces obliga a llegar a la extirpación quirúrgica.

Sus contactos con el Instituto Bacteriológico de Chile y su propia experiencia, lo han hecho llegar a la conclusión de que esta complicación es debida única y exclusivamente a la mala técnica empleada en las Maternidades y otros Servicios Médicos en los que se practica dicha vacunación. Mala técnica, en cuanto a exceso de dosis, a que no se coloca la vacuna bien intradérmica, sino subcutánea y a que la esterilización de las jeringas, agujas, etc., es deficiente. Y así se tienen todos los factores favorables para producir estas adenitis con infecciones sobreagregadas, ya

que, como todos lo saben, las formas extrapulmonares del Complejo Primario son muy sensibles a las infecciones secundarias.

En resumen, piensa que una de las conclusiones o recomendaciones a que debe llegar el Congreso es que debe continuarse en forma intensiva con la vacunación BCG, pero practicada con técnica rigurosa y por personal bien entrenado. Si no es posible conseguir personal necesario bien entrenado y en cantidad suficiente para todo el país, podría cambiarse de método, empleando la escarificación en lugar de la inyección intradérmica que es más sencilla y produce mucho más raramente la complicación ganglionar referida.

*Prof. Adalberto Steeger:* Desea hacer algunos alcances sobre las afirmaciones hechas por el Dr. Díaz en su trabajo, en referencia al caso de la profilaxis con antibióticos para la tuberculosis. El nos ha dicho que debería emplearse la quimioprofilaxis en todos los niños infectados menores de 3 años. En realidad, esta premisa hace muchos años que está en la mente de todos los pediatras y se está practicando en todos los Centros del país.

En otra parte de su correlato, él afirma que las reacciones hiperérgicas a la tuberculina predispondrían a una diseminación tuberculosa. Lamenta no poder suscribir esta idea, puesto que muchas reacciones hiperérgicas nada tienen que ver con una infección masiva, con tendencia a la generalización. Si nos apoyamos en la clínica, vemos que hay muchos cuadros de eritema nodoso, queratoconjuntivitis flictenular, etc., con reacciones hiperérgicas, que tienen una evolución benigna. La traducción práctica de este concepto estaría expuesta a la interpretación personal que cada uno hiciera sobre la intensidad de las reacciones a la tuberculina y nos podría llevar a excesos de tratamientos. Pienso que la intensidad de la reacción a la tuberculina no siempre refleja el grado inmunario de los enfermos.

En cuanto a la afirmación que hace el Dr. Díaz sobre los tuberculino positivos con radiología dudosa, tampoco se atrevería a hacer una afirmación muy categórica al respecto, por cuanto, dada la escasez de nuestros medios de investigación, se emplea comúnmente la radioscopia y las lesiones que están alrededor del hilio pulmonar son de difícil interpretación y sujetas a la personal experiencia de quien hace el examen. Para tener una mayor precisión, habría que practicar

radiografía a todos los enfermos, cosa que no se puede hacer, ni siquiera en los Servicios Hospitalarios, por falta de medios. Tampoco la práctica rutinaria del Abreu permite una exacta valoración de estas llamadas "lesiones sospechosas". A esto puede agregarse que el Sarampión, la Coqueluche, procesos broncopulmonares agudos, etc., pueden dejar lesiones residuales que podrían dar lugar a confusiones en niños con Mantoux positivo, de modo que un simple examen radiológico no es suficiente para decidir un tratamiento quimioterápico.

*Prof. Pedro Araya:* En conjunto con los Drs. Guzmán, Infante y Neira, ha revisado el material de autopsias del Hospital "Roberto del Río" durante 20 años (1939-1959), con un total de 6.840 autopsias, que se han dividido por quinquenios. Se ve que en el primer quinquenio, la frecuencia del hallazgo de tuberculosis, era de 26% y que se produce un descenso progresivo hasta llegar a un 2,9% en el último quinquenio. Se puede apreciar también que el descenso es más rápido a partir del año 1949, vale decir, en el momento en que se usan los antibióticos en el tratamiento de esta enfermedad. Ha tomado el material anatomopatológico, porque la clínica puede estar sometida a errores de interpretación; los resultados de la autopsia, en cambio, son indiscutibles.

El objetivo de este análisis fué el valorar la vacunación BCG que se emplea en Chile desde 1947. No pretende que la disminución de la tuberculosis tenga una relación exclusiva con la práctica de la vacunación, ya que también coincidió con el uso de drogas anti-tuberculosas. En el gráfico hecho, se ve que en el niño menor de 1 año, que constituye el 76% de todo el material, con 4.270 autopsias, la importancia de la tuberculosis es mínima en tanto que esta afección aumenta de frecuencia a medida que la edad aumenta. Por otra parte, es interesante estudiar la relación que existe entre la tuberculosis primaria y la meningitis tuberculosa. Ambas curvas son casi paralelas. Se ve que la meningitis tuberculosa no es frecuente en el lactante, presentándose cada vez un mayor número de casos después del año de edad.

Frente al problema de la profilaxis, es necesario dejar establecido que los antibióticos no producen la curación total y definitiva de la tuberculosis. En cambio, con el BCG nosotros repetimos el experimento que Koch realizara en los cobayos. Muestra casos de

niños tuberculino negativos a los cuales se les dió hidrazida, poco después se les vacunó con BCG y se continuó tratándolos con hidrazida a dosis de 10 mg por kg de peso y se ve que la vacuna BCG brota al cabo de 30 a 45 días y que la reacción de tuberculina se hace positiva. De ello infiere que los antibióticos no perturban la evolución de la vacuna BCG. Por ello cree que la quimioprofilaxis primaria, como la llaman algunos autores, es de efecto dudoso y se presta a muchas discusiones.

*Prof. Julio Schwarzenberg:* Quiere recalcar un concepto que le parece de gran importancia práctica y es la distinción que hizo el Prof. Spiess en su intervención entre quimioprofilaxis y quimioterapia preventiva. Con esta clasificación tan simple, se puede orientar fácilmente la dosificación y la duración del tratamiento quimioterápico. Quiere repetir lo que dijo el Prof. Spiess de que la qui-

mioprofilaxis es muy difícil de realizar en la práctica y que, en su experiencia en Alemania, en un medio con mayor cultura que el nuestro, menos del 50% de los pacientes cumple con rigurosidad estas curas profilácticas.

Otro punto de importancia que destacar es que entre la vacunación y la quimioprofilaxis no hay oposición. Es claro que ambas no deben usarse juntas, sino que en forma sucesiva. Se inicia la quimioprofilaxis y si, a las 6 semanas el paciente sigue siendo tuberculino negativo, se le practica la vacunación con BCG.

Finalmente, desear referirse a lo dicho por el Dr. Infante sobre las complicaciones de la vacunación BCG. En su opinión, estas se deben exclusivamente a que la inyección se hace subcutánea y no intradérmica. Por ello, si pretendemos extender esta vacunación hasta hacerla general, debemos preparar nuestro personal de enfermería en forma adecuada.

\*  
\*   \*  
\*



## Segundo Tema Oficial: Enteroparasitosis en el niño

## RELATO OFICIAL

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE LAS ENTEROPARASITOSIS EN LACTANTES Y PREESCOLARES

Drs. OSCAR BARROS, RENE CHRISTEN, JULIO CONTARDO,  
HILDA MUÑOZ y LUCIA PENROZ

Servicio de Pediatría. Hospital Regional. Talca.

## INTRODUCCIÓN

Las enteroparasitosis dentro del grupo de las parasitosis en general, son las que presentan la más alta difusión en el mundo, existiendo según Stoll, N. R.<sup>1</sup> un tercio de la población mundial infectados con *Ascaris lumbricoides*. Igualmente, la *Lamblia intestinalis* es una protozoosis de distribución universal, presentándose en U. S. A. en el 12% de la población y en el 10% en Hungría<sup>2</sup>.

Entre nosotros, la magnitud del problema, se puede medir a la luz de las cifras aportadas por Neghme y col.<sup>3</sup> quienes, refiriéndose a la población en general, constatan que la Ascaridiasis en la zona sur se presenta en el 53,5%, la Lambliasis en la zona norte alcanzaría un 17,04% y la Amebiasis un 18,59% en la zona central del país.

Por definición, las enteroparasitosis son la localización a nivel del intestino de protozoos o metazoos, que cuando son patógenos, producen enfermedades crónicas o preferentemente crónicas y que se traduce por una sintomatología polimorfa<sup>2</sup> que además se refleja fuera del tubo digestivo, comprometiendo en sus exteriorizaciones prácticamente todo el organismo y que, en el curso de su evolución pueden presentar exacerbaciones e incluso complicaciones que pueden ser de tipo quirúrgico<sup>4,5</sup>.

La alta difusión que alcanzan las enteroparasitosis, se explica tomando en consideración la conjunción de una gran cantidad de factores, que van desde la particular biología de cada parásito a la influencia de los factores geográficos, climáticos y económico-socio-epidemiológicos.

Enfocando el problema en nuestro país, la importancia de los factores geográficos y climáticos se puede demostrar observando la distribución de las enteroparasitosis en las zonas geográficas en que se divide<sup>3</sup>: Zona I, o de los Desiertos, que comprende desde la frontera del Perú hasta el río Copiapó, que es de clima seco y calurosos. Allí, la Lambliasis encuentra las condiciones óptimas para su difusión, demostrándose cifras del 17,04% de la población general y un 14,69% de Amebiasis. En la Zona Norte, los factores económico-sociales, el hacinamiento y malas condiciones sanitarias favorecen el desarrollo de las enteroparasitosis en que el el contacto directo juega un rol importante. En cambio, el clima seco y caluroso actúa como moderador de otras enteroparasitosis y así se demuestra que la Ascaridiasis está presente sólo en el 0,27 a 0,44% de la población.

En la Zona II o de las Estepas, que se extiende desde el río Copiapó al río Aconcagua, es de clima templado y con pocas variaciones de temperatura y allí, las enteroparasitosis se observan en una difusión moderada que alcanza en la población a un 13,20% para la Amebiasis, 12,90% la Lambliasis, apreciándose sí, un progresivo aumento de la incidencia de la Ascaridiasis que alcanza a un 16,32%.

En la Zona III o de los Matorrales, que abarca desde el río Aconcagua a la isla Mocha, zona de mayor densidad de habitantes, la Amebiasis alcanza su mayor tasa, llegando al 18,59% de la población. La Ascaridiasis al igual que otras helmintiasis acusa un mayor aumento, al encontrar mejores condiciones de humedad ambiental.



La Zona IV o de los Bosques, que se extiende desde Malleco a Chiloé, se caracteriza por ser una zona lluviosa y húmeda, o sea, reúne las condiciones ideales para la difusión de la Ascariidiasis, cuya tasa se eleva al 53,51%, acusándose además una disminución de la frecuencia de la Amebiasis y Lambliasis, que llegan al 10,63% y 7,68% respectivamente.

En la última Zona, V o Austral, lluviosa y fría por excelencia, todas las enteroparasitosis bajan de frecuencia, debido esto a que las condiciones climáticas son disgenéticas por lo rigurosas y a la mayor dispersión de la población.

Los factores económico-sociales en nuestro medio tienen un rol de fundamental importancia en la difusión de las enteroparasitosis, derivadas del bajo standard económico y cultural, lo que condiciona el hacinamiento y los malos hábitos higiénicos, especialmente en los niños, quienes son los principalmente afectados. A lo anterior, debe sumarse las malas condiciones sanitarias generales; falta de agua potable, mala disposición de excretas, frecuente defecación a campo abierto que condiciona la contaminación de suelo, agua y verduras al igual que la disposición de letrinas sobre el curso de pequeños arroyos. Péxima eliminación de basuras, pululación de moscas y roedores, todos factores, que aunados crean una atmósfera epidemiológica que facilita y difunde las parasitosis.

Los cuadros clínicos de las enteroparasitosis presentan toda la gama de manifestaciones, desde cuadros inaparentes hasta complicaciones mortales<sup>6</sup>.

En nuestro medio, dada su alta frecuencia por los factores analizados anteriormente, son motivo de elevada cifra de consultas en los consultorios externos, lo que nos ha inducido a investigar en este terreno, encontrándonos con una escasa bibliografía que diga relación con los cuadros clínicos producidos por los enteroparásitos más frecuentes<sup>2</sup>, luego, el objetivo principal de nuestro trabajo, ha sido un intento de lograr precisar en las enteroparasitosis de mayor frecuencia en lactantes y preescolares, de su cuadro clínico, convencidos, después de años de experiencia, que estos presentan algunos hechos que las caracterizan cuando son productoras de cuadros clínicos.

No desconocemos que existen simples portadores asintomáticos de parásitos intestinales, hecho si, más valedero para el niño mayor y el adulto que en el lactante y preescolar, donde en su mayoría la existencia de parásitos no es un fenómeno inocente<sup>3</sup>.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Por razones de índole climática este trabajo fué realizado en los meses de otoño e invierno de 1960, por cuanto así excluimos del estudio los cuadros digestivos propios de la estación estival, de gran frecuencia en nuestra zona.

**Material Humano.** Estaba constituido por lactantes y preescolares, que acudieron al Consultorio Externo de Pediatría del Hospital Regional de Talca, presentando una sintomatología de tipo digestivo y cuyas edades fluctuaron entre seis meses y seis años. Los consultantes procedían del área urbana y sub-urbana de la ciudad de Talca y pertenecían a un medio económico-social modesto, con bajas condiciones de higiene ambiental, con elevado hacinamiento, mala disposición de excretas y basuras y deficiente higiene familiar.

En el período que comprendió este estudio, fueron examinados 688 niños con sintomatología digestiva, solicitándose en todos ellos examen seriado de deposiciones, los cuales fueron practicados en tres muestras, tomadas día por medio y examinadas por el método de Telemann modificado. Se realizó examen por método de Graham para investigar oxyuriasis en algunos casos, que no serán analizados en el presente estudio. En aquellos casos sospechosos de amebiasis al examen coprológico, se efectuó fijación en alcohol polivinílico.

Del total de consultantes a quienes se solicitó una investigación parasitológica acudieron a ella sólo 592.

Después de conocido el resultado del examen parasitológico de deposiciones se efectuó un examen clínico más completo y una encuesta familiar de acuerdo a una ficha preestablecida que comprendía la investigación de los siguientes rubros.

Practicado el estudio anteriormente indicado, se procedió a efectuar el tratamiento antiparasitario de elección, em-

## FICHA

## ENCUESTA PARASITARIA

Obs. N°:

Nombre:

Edad:

Sexo:

Estado Nutritivo:

Dirección:

Ambiente:

1. N° personas grupo fam.:

4. Excretas: (Sí) (No).

2. N° de piezas:

5. Agua potable: (Sí) (No).

3. N° de camas:

6. Basuras: (Sí) (No).

7. Higiene familiar: (B) (R) (M).

## CUADRO CLINICO

A. Tiempo de evolución de sintomatología:

B. Eliminación de parásitos: (Boca) (Ano).

C. Tratamiento antiparasitario anterior:

D. Síntomas digestivos:

Alterac. apetito

Vómitos

Prurito anal

Dolores abdominales

Diarrea (tipo)

Meteorismo

Sed

Constipación

Haltosis

Náuseas

Exc. mal olor dep.

Abd. globuloso

Disconfort. abd.

E. Síntomas nerviosos:

Irritabilidad

Grito nocturno

Sueño agitado

Insomnio

Convulsiones

F. Síntomas alérgicos:

Urticaria

Asma

Edema localizado

Eczema

G. Síntomas generales:

Astenia

Prurito nasal

Palidez

Adelgazamiento

H. Examen deposiciones:

Ascaris

Tenia sp.

Giardia lamblia

Oxyurus

H. nana

E. histolytica

## TRATAMIENTO

Droga de elección:

Tratamiento grupo familiar

Dosis:

a. Educación sanitaria

b. Higiene ambiental

c. Higiene individual-familiar.

pleándose los siguientes agentes terapéuticos: A) Derivado acridínico para Lambliasis y Teniasis. B) Hexahidrato de Piperazina para Ascaridiasis y Oxyuriasis y C) Acromicina o Clorofenoxamida para Amebiasis. Estas drogas fueron empleadas según las dosis adecuadas a la edad y al peso de los niños y en los plazos que indican las pautas habituales.

## RESULTADOS

En el estudio realizado según la metodología enunciada anteriormente, se solicitó examen parasitológico de deposiciones a un total de 688 lactantes y preescolares que presentaban sintomatología de tipo digestivo; de éstos, en 592, se practicó el examen en referencia, resultando

470 portadores de uno o más parásitos (79,4%) y 122 con exámenes negativos (20,6%). De los 470 consultantes con examen positivo, sólo 401 concurren a las nuevas citaciones del consultorio externo, efectuándose en ellos el examen clínico según la ficha preestablecida (Tabla Nº 1).

TABLA Nº 1

## DATOS GENERALES DE LA INVESTIGACION

	Nº casos	Porcentaje
Consultantes a quienes se solicitó examen parasitológico de deposiciones . . . . .	688	
Consultantes con exámenes practicados . . . . .	592	
Consultantes con examen positivo a uno o más parásitos . . . . .	470	79,4
Consultantes con examen negativo . . . . .	122	20,6
Consultantes parasitológicamente positivos y encuestados . . . . .	401	

En lo que respecta a las condiciones higiénico ambientales de los 401 niños portadores de enteroparasitosis se puede establecer que en el 62,60% de los casos había una deficiente disposición de excretas, en el 31,18% no había agua potable, en el 74,30% la higiene era deficiente y en el 50,12% existía hacinamiento del grupo familiar (Tabla Nº 2).

TABLA Nº 2

## CONDICIONES HIGIENICO AMBIENTALES DE 401 NIÑOS PORTADORES DE ENTEROPARASITOSIS

	Nº casos	Porcentaje
1. Dispos. Excretas:		
Buena . . . . .	150	37,40
Mala . . . . .	251	62,60
2. Agua Potable:		
Hay . . . . .	276	68,82
No hay . . . . .	125	31,18
3. Higiene familiar:		
Buena . . . . .	103	25,70
Regular . . . . .	145	36,00
Mala . . . . .	153	38,30
4. Hacinamiento:		
Hay . . . . .	201	50,12
No hay . . . . .	200	49,88

En el material estudiado no se observa diferencias de frecuencia con respecto al sexo y en relación al estado nutricional, las diferencias son escasas (Tabla Nº 3).

TABLA Nº 3

## DISTRIBUCION DE 401 NIÑOS PORTADORES DE ENTEROPARASITOSIS SEGUN SEXO Y ESTADO NUTRITIVO

Sexo	Nº casos	Porcentaje
Hombres . . . . .	198	49,38
Mujeres . . . . .	203	50,62
TOTAL . . . . .	401	100,00

Estado Nutritivo	Nº casos	Porcentaje
Eutróficos . . . . .	240	59,85
Distróficos . . . . .	161	40,15
TOTAL . . . . .	401	100,00

El tiempo de evolución de la sintomatología previo a la consulta, tuvo un margen entre escasos días a 90 o más, observándose que en más del 66% de los casos, presentaban una evolución superior a 30 días (Tabla Nº 4).

TABLA Nº 4

## TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO A LA CONSULTA DE 401 NIÑOS PORTADORES DE ENTEROPARASITOSIS

Días	Nº casos	Porcentaje
0 — 7 . . . . .	27	6,73
8 — 30 . . . . .	108	26,93
31 — 90 . . . . .	141	35,16
91 o más . . . . .	125	31,18
TOTALES . . . . .	401	100,00

De acuerdo con el estudio parasitológico realizado, los distintos parásitos se agrupan con la frecuencia que se señala en la Tabla Nº 5.

Se consigna que muchos consultantes presentaban más de un parásito en un mismo examen de deposiciones, motivo por el cual, la sintomatología clínica se analiza sólo en aquellos casos portadores de un solo tipo de parásitos. Por razones obvias, se estudian separadamente las sintomatologías de los lactantes y preescolares, en aquellas enteroparasitosis que se presentaron con una frecuencia que

TABLA N° 5  
TIPO DE INFESTACION EN 401 NIÑOS PORTADORES  
DE ENTEROPARASITOSIS

Parásitos	Lactantes	Porcen- taje	Pre- escolares	Porcen- taje
Giardia lamblia	61	51.69	117	41.34
E. histolytica	2	1.68	8	2.82
A. lumbricoides	67	56.77	185	65.37
H. nana	9	7.62	29	10.24
Tenia sp.	0	0.00	1	0.35
TOTAL	118		283	

permitía obtener conclusiones de cierto valor (*Lamblisis* y *Ascaridiasis*), por cuanto en nuestro material, la *E. histolytica*, *Tenia Hymenolepis nana* y *Tenia sp.*, fueron observadas en baja frecuencia o bien se presentaron asociadas a otras parasitosis, así, tenemos que la *Lamblisis* se presentó en el 44,38% de los niños examinados, estando esta presente como parasitosis única o combinada con otras. La *Lamblisis* como agente parasitario único fué observado en el 24,68% de los casos.

Con respecto a la *Ascaridiasis*, esta se observó en el 62,84% aislada o combinada con otras enteroparasitosis. En el 39,40% se observó como única infestación.

Las combinaciones parasitarias observadas en nuestro material son las de *Lamblia giardia* con *Ascaris lumbricoides*; *Lamblia giardia* con *H. nana*; *Ascaris lumbricoides* con *Hymenolepis nana* y *Lamblia giardia* con *E. histolytica*.

En el presente análisis sólo se deja constancia de los parásitos patógenos, sin consignar aquellos considerados comensales o saprófitos.

#### CUADRO CLÍNICO

Cumpliendo con el objetivo principal de nuestro trabajo, a continuación detallamos la sintomatología de la *Lamblisis* y *Ascaridiasis*, separadamente en lactantes y preescolares, por ser las únicas que se presentaron con una frecuencia que permite analizarlas.

Es indudable que de toda la sintomatología pesquizada, muchos síntomas son obtenidos del interrogatorio de la madre del consultante, que dado su bajo nivel cultural, no siempre logra suministrar in-

formaciones exactas. Otros síntomas en cambio, fueron constatados directamente por el pediatra al hacer el examen clínico correspondiente.

#### Sintomatología clínica de la *Lamblisis* en el Lactante.

De acuerdo con lo que se desprende de la Tabla N° 6, los síntomas observados con mayor frecuencia en la *Lamblisis* del Lactante son: el meteorismo, excesivo mal olor de las deposiciones, la irritabilidad, la sed, la inapetencia y la diarrea líquida. Con frecuencia menor fueron observados una gama de distintos síntomas que van desde el sueño agitado, grito nocturno, otros tipos de diarrea hasta la halitosis.

TABLA N° 6  
SINTOMATOLOGIA CLINICA DE LAMBLIASIS EN  
LACTANTES

Tabla de frecuencia en 42 casos

Sintomas	Nº casos	Porcentaje
1. Meteorismo . . . . .	29	69.04
2. Exc. mal olor dep. . . . .	26	61.90
3. Irritabilidad . . . . .	24	57.14
4. Sed . . . . .	23	54.76
5. Inapetencia . . . . .	18	42.85
6. Diarrea líquida . . . . .	18	42.85
7. Sueño agitado . . . . .	17	40.47
8. Grito nocturno . . . . .	16	38.09
9. Abdomen globuloso . . . . .	15	35.71
10. Dolores abdominales . . . . .	14	33.33
11. Prurito anal . . . . .	14	33.33
12. Diarrea enterocólica . . . . .	13	30.95
13. Insomnio . . . . .	11	26.19
14. Diarrea mucosa . . . . .	11	26.19
15. Halitosis . . . . .	9	21.42

#### Sintomatología clínica de la *Ascaridiasis* en el Lactante.

En la *Ascaridiasis* del Lactante se puede observar según lo indicado en la Tabla N° 7, que los síntomas que dominan el cuadro clínico serían fundamentalmente el meteorismo, la sed, el discomfort abdominal, dolores abdominales, abdomen globuloso, prurito nasal y sueño agitado. Con una frecuencia menor se observó el prurito anal y excesivo mal olor de las deposiciones. Con una frecuencia en disminución se señalan otros síntomas, como trastornos del apetito, trastornos dia-reicos, del carácter, etc.

TABLA Nº 7  
SINTOMATOLOGIA CLINICA DE ASCARIDIASIS EN  
LACTANTES

Tabla de frecuencia en 37 casos

Síntomas	Nº casos	Porcentaje
1. Meteorismo . . . . .	34	91,89
2. Sed . . . . .	31	83,18
3. Discomfort abdominal . . . . .	30	81,08
4. Dolores abdominales . . . . .	25	67,56
5. Abdomen globuloso . . . . .	24	64,86
6. Prurito nasal . . . . .	24	64,86
7. Sueño agitado . . . . .	22	59,45
8. Prurito anal . . . . .	17	45,94
9. Exc. mal olor dep. . . . .	17	45,94
10. Inapetencia . . . . .	15	40,54
11. Diarrea líquida . . . . .	15	40,54
12. Irritabilidad . . . . .	15	40,54
13. Náuseas . . . . .	13	35,13
14. Diarrea enterocólica . . . . .	13	35,13
15. Apetito caprichoso . . . . .	11	29,72
16. Grito nocturno . . . . .	9	24,32
17. Vómito . . . . .	9	24,32

### Sintomatología clínica de la Lamblisis en el preescolar.

En el preescolar la sintomatología de la Lamblisis nos ha demostrado que los síntomas que pueden observarse con mayor frecuencia son *el discomfort abdominal*, o sea un conjunto de molestias vagas referidas por el niño hacia el abdomen que no pueden catalogarse exactamente como dolor abdominal. Luego se observa *la irritabilidad, la sed, el prurito nasal, el excesivo mal olor de las deposiciones y el meteorismo*, apreciándose en menor frecuencia los otros síntomas señalados en la Tabla Nº 8.

TABLA Nº 8  
SINTOMATOLOGIA CLINICA DE LAMBLIASIS EN  
PREESCOLARES

Tabla de frecuencia en 57 casos

Síntomas	Nº casos	Porcentaje
1. Discomfort abdominal . . . . .	40	70,77
2. Irritabilidad . . . . .	38	66,66
3. Sed . . . . .	34	59,64
4. Prurito nasal . . . . .	34	59,64
5. Exc. mal olor dep. . . . .	31	54,38
6. Meteorismo . . . . .	29	50,87
7. Sueño agitado . . . . .	24	42,10
8. Prurito anal . . . . .	22	38,59
9. Abdomen globuloso . . . . .	21	36,84
10. Halitosis . . . . .	17	29,82
11. Grito nocturno . . . . .	17	29,82
12. Diarrea enterocólica . . . . .	17	29,82
13. Diarrea líquida . . . . .	16	28,07

### Sintomatología de la Ascariasis en el preescolar.

Del análisis de la Tabla Nº 9 que se refiere a la sintomatología de la Ascariasis, enteroparasitosis que se presentó

con la más alta incidencia en nuestro material, se puede observar que los síntomas que dominan el cuadro en orden de frecuencia son *los dolores abdominales, el meteorismo, discomfort abdominal, el prurito nasal, abdomen globuloso, sed, inapetencia y prurito anal*. Con menor frecuencia se observan síntomas de tipo nervioso, diarrea, etc.

TABLA Nº 9  
SINTOMATOLOGIA CLINICA DE ASCARIDIASIS EN  
PREESCOLARES

Tabla de frecuencia en 121 casos

Síntomas	Nº casos	Porcentaje
1. Dolores abdominales . . . . .	84	69,42
2. Meteorismo . . . . .	83	68,59
3. Discomfort abdominal . . . . .	83	68,59
4. Prurito nasal . . . . .	68	56,19
5. Abdomen globuloso . . . . .	66	54,54
6. Sed . . . . .	62	51,23
7. Inapetencia . . . . .	55	45,45
8. Prurito anal . . . . .	55	45,45
9. Irritabilidad . . . . .	52	42,97
10. Náuseas . . . . .	47	38,84
11. Sueño agitado . . . . .	42	34,71
12. Exc. mal olor dep. . . . .	39	32,23
13. Diarrea líquida . . . . .	29	23,96
14. Halitosis . . . . .	29	23,96
15. Diarrea enterocólica . . . . .	24	19,83

### DISCUSIÓN

Las enteroparasitosis, poseen dentro del grupo de las afecciones de etiología parasitaria, su máxima importancia en el lactante y preescolar, dada la alta incidencia que éstas presentan en nuestro medio<sup>3</sup>.

Numerosos trabajos, demuestran con claras cifras estadísticas, la frecuencia con que son observadas en las diversas encuestas realizadas, sea en poblaciones tomadas al azar o en grupos de cierta selección de tipo epidemiológico<sup>3-7-8-9-10</sup>. En nuestro estudio, enfocando el problema sólo en lactantes y preescolares, que presentaban molestias referidas al tubo digestivo, del Consultorio Externo de Pediatría del Hospital Regional de Talca, constatamos que de 592 consultantes examinados parasitológicamente según las técnicas preconizadas, obtuvimos un 79,4 % de enfermos parasitados con uno o más tipos de parásitos y un 20,6% parasitológicamente negativos. Estas cifras, nos indican la alta frecuencia en que las enteroparasitosis son observadas en nuestro medio. Es indudable que muchos de ellos pueden tener un cuadro clínico atribuible a otra causa etiológica y ser simple-



mente portadores asintomáticos de parásitos, no obstante, en nuestra casuística, la sintomatología sugerente de parasitosis y los resultados terapéuticos nos hacen suponer que en su mayoría, los helmintos o protozoos eran los realmente causantes del cuadro clínico.

La alta incidencia de las enteroparasitosis en nuestro medio, puede explicarse a la luz de las condiciones higiénico-ambientales, de la higiene familiar y de los factores económico-sociales. Si en nuestro estudio el 62,60% de los consultantes no contaba con adecuada disposición de excretas, un 31,18% carecía de agua potable, con una higiene regular o mala en el 74,30% y un hacinamiento del grupo familiar del orden del 50,12% comprendemos que reúnen las óptimas condiciones para la difusión de los agentes parasitarios.

A lo anterior debe sumarse las características locales de la región, agrícola por excelencia, con abundancia de suelos regados, donde es de regla la existencia de letrinas en el borde de pequeños cauces que luego se vuelcan en el riego de verduras, etc. De esto se infiere, que cuando los hábitos higiénicos no son los aconsejables, permiten la llegada de quistes y huevos de parásitos al núcleo familiar.

En nuestro material, no se observan diferencias de frecuencia de infección con respecto al sexo, y en cuanto al estado nutritivo, aparentemente es más frecuente entre los eutróficos que los distróficos, lo que contrasta con lo que esperábamos encontrar. Creemos que esto se debe a que el mayor número de nuestros consultantes, provenía de una población que reúne mejores condiciones que las restantes.

De acuerdo con nuestros resultados, los parásitos que se presentaron con mayor frecuencia fueron el *Ascaris lumbricoides* y la *Lamblia intestinalis* con un porcentaje de 56,77% y 51,99% en lactantes respectivamente y de 65,37% y 41,34% en preescolares. En proporción menor la *Hymenolepis nana* 7,6 y 10,24% respectivamente y con cifras inferiores la *E. histolytica* y *Tenia* sp.

Todos estos parásitos se presentaron solos o asociados en distintas proporciones.

Nos llama la atención la baja incidencia de la Amebiasis en nuestro estudio, 4,0% en total, que no es comparable con

las cifras dadas por otros autores<sup>3-10</sup> lo cual, pese a la proligidad del examen parasitológico, no podemos explicar.

Era nuestro objetivo principal el estudio del cuadro clínico de las enteroparasitosis más frecuentes, por cuanto el desconocimiento de su rol patógeno hace que se subestimen como agentes productores de enfermedades. A lo anterior debe sumarse las dificultades para plantear el diagnóstico desde el punto de vista semiológico, por lo que a menudo estas entidades permanecen desconocidas o son tratadas inadecuadamente.

Desde el punto de vista clínico son consideradas afecciones preferentemente crónicas y así, vemos que en nuestro material, el 66% de los casos presentaban una evolución sintomática previa a la consulta superior a los 30 días. La evolución crónica, alterna con periodos de exacerbaciones seguidas de periodos de latencia.

Se afirma que las enteroparasitosis no poseen síntomas propios o patognomónicos, sino que producen cuadros polimorfos que simulan toda la patología intestinal, concepto este, que hace olvidar frente al enfermo, la etiología parasitaria.

Nosotros en nuestro estudio hemos encontrado que existe un grupo de síntomas, que si bien no son inherentes sólo a las enteroparasitosis, *son observados con extraordinaria frecuencia y constancia en ellas*, lo que nos ha permitido formular el diagnóstico clínico en un elevado porcentaje de ellas, antes de poseer la evidencia que nos da el laboratorio especializado.

Dado que en nuestro material se obtuvo una cifra adecuada sólo en Lamblisis y Ascaridiasis, hemos estudiado preferentemente estas dos parasitosis y así, podemos enunciar que la Lamblisis del lactante tiene como síntomas capitales: *meteorismo, excesivo mal olor de las deposiciones y sed* en más del 50% de los afectados, en proporción algo menor diarrea líquida, inapetencia y sueño agitado.

Hacemos resaltar que el *excesivo mal olor de las deposiciones*, es un signo que no hemos encontrado descrito en la literatura a nuestro alcance y presenta características sui generis que la propia madre del consultante hace destacar.

En la Ascaridiasis del lactante, dominan el cuadro clínico el *meteorismo, la sed, disconfort abdominal, dolores abdo-*



minales, abdomen globuloso, prurito nasal y sueño agitado en más del 50% de los casos.

En el preescolar afecto de Lamblisis, se observan especialmente el *disconfort abdominal*, *irritabilidad*, *sed*, *prurito nasal*, *excesivo mal olor de las deposiciones* y *meteorismo* en más de la mitad de los casos.

En la Ascaridiasis en cambio, acusamos en orden de frecuencia los *dolores abdominales*, *meteorismo*, *disconfort abdominal*, *prurito nasal*, *abdomen globuloso*, *sed* e *inapetencia* como los síntomas más llamativos en más del 50% de los enfermos estudiados.

Recapitulando en lo que a la sintomatología se refiere y considerando la Lamblisis y la Ascaridiasis en el lactante y preescolar, pese a que nuestra casuística no es numerosa, podemos inferir que existen algunos hechos que presentes en un enfermo, nos sugieren la existencia de una enteroparasitosis.

Es innegable, que la confirmación del Laboratorio es fundamental y el tratamiento adecuado hecho con posterioridad, nos confirmará, con la desaparición de los síntomas, la exactitud de nuestro planteamiento.

Las enteroparasitosis están estrechamente vinculadas a una serie de factores epidemiológicos<sup>3-11</sup> y la labor del médico o del consultorio externo, no termina con el tratamiento del enfermo y debe procurar dictar normas de higiene individual y familiar. Propender a la desaparición de una serie de actos perniciosos en los individuos, que contribuyen a la diseminación parasitaria. Igualmente, nuestras autoridades deben velar por la higiene ambiental en el sentido de dotar de agua potable, disposición de excretas y basuras a la población y todo ello, consolidado por una educación sanitaria al alcance de nuestro pueblo.

No debemos olvidar, que la infección por enteroparásitos es un índice de contaminación fecal y por iguales vías llegan a la población las bacterias, productoras de cuadros entéricos.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se efectúa un estudio clínico-parasitológico en lactantes y preescolares por-

tadores de cuadros de tipo digestivo en el Consultorio Externo de Pediatría del Hospital Regional de Talca.

2. Se examinan 592 consultantes obteniéndose un 79,4% de niños con exámenes coprológicos positivos a uno o más especies de parásitos intestinales y 20,6% de negativos. De los 592 niños, en 401 se logró completar el estudio clínico según una pauta preestablecida.

3. El material examinado corresponde a 118 lactantes y 283 preescolares provenientes de un medio de precarias condiciones económico-sociales e higiénico-ambientales.

4. En el estudio realizado se observa que la *Lamblia intestinalis* está presente en el 44,38% de los examinados, sola o asociada a otros parásitos y en el 24,68% como único agente.

5. El *Ascaris lumbricoides* se demostró en el 62,84% de los casos solo o asociado a otras enteroparasitosis y como agente único en el 39,40%.

6. La *E. histolytica*, la *tenia Hymenolepis nana* y *Tenia* sp., fueron observados con menor frecuencia: 4,0, 10,5 y 0,35% respectivamente.

7. Se analiza sólo la sintomatología de la Lamblisis y Ascaridiasis puras en lactantes y preescolares, por ser las únicas que se presentaron en un número de cierta consideración.

8. Del estudio clínico de estas enteroparasitosis se desprenden un grupo de síntomas que se observaron con gran frecuencia y constancia.

9. Se hacen consideraciones de tipo epidemiológico que inciden en la importancia de las enteroparasitosis.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—STOLL, N. R. — J. Parasit. V. 33: N° 1, 1947.
- 2.—FAIGUENBAUM, J. — Bol. Chil. Parasit. V. IX: N° 3, 1954.
- 3.—NEGhme, A. y SILVA, R. — Rev. S. N. S. V. I: N° 2, 1956.
- 4.—ATIAS, A. y col. — Bol. Chil. Parasit. V. XIV: N° 1, 1959.
- 5.—VERA, M. y VERA, W. — Pediatría. V. 2: N° 1, 1959.
- 6.—DORMANN, E. — Med. Klin. V. 42, 1947.
- 7.—VILLEGAS, O. — Bol. Chil. Parasit. V. XIV: N° 3, 1959.
- 8.—SILVA, R. y col. — Bol. Chil. Parasit. V. IX: N° 1, 1954.
- 9.—NEGhme, A. — Bol. Chil. Parasit. V. IX: N° 2, 1954.
- 10.—NEGhme, A. y cols. — Bol. Chil. Parasit. V. IX: N° 3, 1954.
- 11.—SILVA, R. y col. — Bol. Chil. Parasit. V. XIII: N° 2, 1958.

## CORRELATOS

## AMEBIASIS INFANTIL

Dr. KENNETH JONES

Servicio de Pediatría. Hospital "Enrique Deformes".  
Valparaíso.

## INTRODUCCIÓN

Antiguamente se consideraba la amebiasis como una Enfermedad tropical, pero en los últimos años se ha observado su extensión a climas más templados, tanto en el hemisferio Norte como en el hemisferio Sur. En Estados Unidos se calcula que el 10% son portadores de *Entamoeba histolytica*. En Chile los estudios practicados por Neghme, revelan una incidencia de 25%. Dado la magnitud del problema nos llama la atención los escasos trabajos sobre esta materia publicadas en la literatura pediátrica nacional durante los últimos 10 años. Excepción hacen las interesantes publicaciones de Ortega y col. en Concepción sobre amebiasis en el lactante.

## MATERIAL Y MÉTODO

Nosotros trabajamos con un material seleccionado en el sentido de que se envía al Policlínico de Gastroenterología del Hospital "E. Deformes" niños que padecen de algún síntoma referente al tracto gastrointestinal, especialmente dolor abdominal y diarrea crónica.

Todos los niños con estos síntomas u otros que hacían sospechar una parasitosis intestinal fueron sometidos a un examen parasitológico seriado. Cuando no existían diarreas se indicaba un purgante salino la noche anterior. El examen se practicaba con deposición fresca.

De una revisión de los últimos 3 años resultaron 92 casos de amebiasis, de estos se eliminaron 8 por presentar otros cuadros patológicos cuya sintomatología se confundió con amebiasis o por ser un hallazgo puramente casual de un portador asintomático. Analizamos entonces 84 casos de amebiasis. Aunque muchos de ellos presentan otras parasitosis concomitantes estos influyen poco en los análisis de la sintomatología ya que siempre tra-

tamos primero la parasitosis secundaria (con excepción de la giardia lamblia que consideramos como patógeno solamente en casos excepcionales) de modo que los síntomas descritos serían causados exclusivamente por la *Entamoeba histolytica* siendo confirmado posteriormente por el éxito terapéutico con tratamiento antiamebiano.

## RESULTADOS

Para mejor esquematización se analizan en forma separada las distintas unidades sintomáticas y al final el éxito terapéutico.

*Comienzo.*

En 68 casos el comienzo fué insidioso, generalmente la madre refería los síntomas hace 15 días o 1 mes, pero con una anamnesis cuidadosa relataba que hace un tiempo muy largo, 6 meses, 1 año o más el niño presentaba molestias vagas atribuibles a una amebiasis como dolores abdominales, diarreas frecuentes, etc. En ninguno de estos casos se podría fijar una fecha precisa de comienzo de la enfermedad. Esto estaría en relación con la edad de nuestros enfermos, quienes con excepción de 3 lactantes, eran todos niños preescolares o escolares.

Sólo en 16 casos el comienzo fué brusco y de corta evolución, las madres siendo categóricas en negar molestias anteriores. Probablemente se puede catalogar estas como amebiasis aguda, aunque la falta total de molestias no elimina la posibilidad de una infestación amebiana ya que el período de incubación puede ser muy prolongado.

*Dolor abdominal.*

Este fué el síntoma más constante presentado en 63 casos, y que muchas veces motivó la consulta (Cuadro Nº 1).

CUADRO Nº 1  
DOLOR ABDOMINAL

Presente: 63 casos.		Ausente: 21 casos.	
Tipo:		Localización:	
Vago . . . . .	49	Difuso . . . . .	27
Cólico . . . . .	8	Fosa iliaca der. . . . .	22
Puntada . . . . .	6	Periumbilical . . . . .	8
		Hipocondrio der. . . . .	6

El tipo de dolor era casi siempre molestias vagas abdominales, sólo en 8 casos habían dolores cólicos a repetición y en 6 casos se describía dolor en puntada, generalmente de la fosa iliaca derecha o región periumbilical. En cuanto a la localización en 27 casos era difuso, pero en 22 casos el niño refería el dolor a la fosa iliaca derecha, dato muy importante ya que en muchas ocasiones el niño fué enviado primero al Servicio de Cirugía con diagnóstico de "apendicitis crónica" y referido posteriormente a nosotros al no confirmarse éste. En 8 casos se localizaba en la región periumbilical dato de escasa importancia ya que sabemos que el niño muchas veces refiere un dolor difuso a la región central del abdomen. Por último llama la atención que en 6 casos el dolor se localizaba en el hipocondrio derecho.

#### Diarrea.

La diarrea era un síntoma menos constante que el dolor. Se presentaba en 48 casos (Cuadro Nº 2).

CUADRO Nº 2  
DIARREA

Presente: 48.		Ausente: 36	
Tipo:			
Inespecífica . . . . .	37		
Disentérica . . . . .	11		

Casi siempre de carácter inespecífico (37 casos) de tipo intermitente, a veces con mucosidades pero generalmente líquido solamente. Las madres relataban que los niños eran "delicados del estómago", es decir, cualquier pequeña transgresión alimenticia provocaba una diarrea. En sólo 11 casos habían episodios francamente

disentéricos con deposiciones muy frecuentes, pujos, mucus y sangre. En los 36 casos restantes no había antecedentes de diarrea fuera de uno que otro episodio asociado a francos desarreglos alimenticios o infecciones como podría presentar cualquier niño normal.

#### Otros síntomas.

En la mayoría de los casos el estado general y nutritivo era satisfactorio o bueno. Los 17 casos en que se clasificaba como malo coincide con el número normal de distrofias que se puede observar en cualquier policlínico general. Por lo tanto concluimos que la amebiasis altera poco el estado general y nutritivo (Cuadro Nº 3).

CUADRO Nº 3  
OTROS SINTOMAS

	Estado general y nutritivo:	
	Bueno	Malo
Anorexia . . . . .	45	
Náuseas . . . . .	16	
Cefalea . . . . .	11	
Decaimiento . . . . .	10	
Intolerancia grasa . . . . .	10	
Estreñimiento . . . . .	8	
Prolapso rectal . . . . .	3	
Rectorragia . . . . .	2	

Síntoma muy importante era la anorexia presente en 45 casos, esto se podría atribuir directamente a la amebiasis ya que en todos estos niños, sin excepción, hubo mejor apetito después del tratamiento anti-amebiano.

Relativamente frecuente era la cefalea (11 casos) y las náuseas (10 casos), estos dos síntomas asociado a dolor en la fosa iliaca derecha llevaba automáticamente al diagnóstico de apendicitis o si se asociaba a dolor en el hipocondrio derecho o a intolerancia grasa hacía pensar en una colecistopatía.

El decaimiento presente en 10 casos está más bien en relación inversa con el buen estado general de la mayoría de los enfermos.

La intolerancia a las grasas es otro síntoma relativamente frecuente (10 casos). En todos estos casos se practicó una Colecistografía para poder descartar una afección vesicular, especialmente de tipo

congénito y en todos las radiografías demostraban vesícula normal. Esta intolerancia desapareció con el tratamiento antiamebiano confirmando que era consecuencia exclusiva de la infestación amebiana.

Vale la pena recalcar que en 8 casos existe estreñimiento crónico ya que raras veces se piensa en amebiasis cuando el síntoma principal de consulta es constipación.

De menor importancia aunque pueden tener significación diagnóstica eran 3 casos de prolapso rectal y 2 casos de rectorragia.

#### Otras parasitosis.

En 43 casos se encontró infestación concomitante con otros parásitos: la distribución de estos (Cuadro Nº 4) sigue en líneas generales la frecuencia de estos parásitos en nuestro medio.

CUADRO Nº 4  
OTROS PARASITOS

Presente: 43 casos.	
Lamblías .....	33
Ascaris .....	12
H. nana .....	6

La cifra total de estos parásitos exceden los 43 casos en los cuales estaban presente ya que algunos niños presentaban infestación múltiple.

#### Diagnóstico de ingreso.

La mayoría de los niños fueron enviados al policlinico de Gastroenterología con diagnóstico vago, por ejemplo, "Diarrea crónica", o "dolor abdominal crónico" (Cuadro Nº 5).

El cuadro analiza los 41 casos que fueron enviados con diagnóstico preciso.

CUADRO Nº 5  
DIAGNOSTICO DE INGRESO

Amebiasis . . . . .	20	Divertículo de Meckel .	1
Apendicitis . . . . .	11	Pólipo rectal . . . . .	1
Colecistopatía . . . . .	3	Colon espástico . . . . .	1
Adenitis mesentérica .	3	Ileitis regional . . . . .	1

Llama la atención en primer lugar que de los 84 casos sólo en 20 casos se sospechó la posibilidad de una amebiasis. También es interesante que 11 casos fueron enviados como apendicitis, 3 como adenitis mesentérica y 3 como colecistopatía, demostrando la similitud que puede existir entre la amebiasis y estos tres cuadros. El caso diagnosticado como Divertículo de Meckel y como pólipo rectal corresponden a los 2 casos de rectorragia anotado en la sintomatología. El caso de colon espástico era realmente un colon espástico pero provocado por la amebiasis. El caso de ileitis regional también fué confirmado radiológicamente pero probablemente era causado también por su amebiasis ya que un control posterior fué negativo.

#### Tratamiento.

El análisis del tratamiento es bastante difícil de efectuar ya que nos resulta muy difícil mantener el control posterior de nuestros enfermos. Utilizando un criterio quizás un poco amplio consideramos curados aquellos niños que presentaban una desaparición completa de todas sus molestias y 3 exámenes parasitológicos seriados negativos. El tratamiento standard que usamos consiste en la administración de una tetraciclina en dosis de 30 mg/kg/día durante 8 días seguidos inmediatamente por diodoquin 2-6 tabletas diarias según la edad durante 20 días. Hemos usado en algunos casos otras drogas antiamebianas en vez del diodoquin y aunque el escaso número de casos no nos permite sacar conclusiones nuestra impresión es que no presenta ventajas al tratamiento ya mencionado y presenta la desventaja que muchos de ellos son más tóxicos.

Con el criterio ya mencionado tuvimos éxito en el tratamiento en 43 casos, en 6

CUADRO Nº 6  
TRATAMIENTO

Exito:	
1er. tratamiento .....	34
2º tratamiento .....	6
3er. tratamiento .....	3
Dudosos .....	41

de ellos hubo que repetir una vez y en 3 repetir 2 veces el tratamiento antes de lograr la mejoría del enfermo. Hemos catalogado como dudoso 41 casos que no hemos controlado posteriormente, la mayoría de ellos han tenido mejoría de su sintomatología pero no han vuelto para sus controles parasitológicos y por lo tanto no podemos considerarlos entre los tratados con éxito.

#### COMENTARIO

Muy interesante para nosotros fué el trabajo de Ortega y Suárez quienes publican 54 casos de amebiasis en el lactante y 3 en el niño mayor. Sus resultados son distintos a los nuestros ya que su material fué seleccionado de niños hospitalizados por un cuadro diarreico. Por lo tanto eran en su mayoría lactantes ya que el niño mayor raras veces se hospitaliza por diarrea, probablemente en la mayoría de los casos se trataba de amebiasis aguda de corta evolución, en parte debido a esto y en parte a las características especiales del lactante, se explican los resultados aparentemente contrarios a los nuestros, aunque en realidad los dos trabajos se complementan. Goldberg, en los Estados Unidos, estudiando la amebiasis del lactante llegó a conclusiones muy semejantes a los de Ortega y Suárez.

El comienzo insidioso y evolución larga es la característica de la amebiasis en el niño mayor, como se pudo comprobar ampliamente en esta serie de niños. Las manifestaciones son generalmente tan poco importantes y tan fáciles de confundir con otros cuadros reales o imaginarios que la madre es incapaz de fijar el tiempo preciso de evolución en la mayoría de los casos. Ortega y Suárez encuentran una evolución de menos de 1 mes en casi el 50% de sus casos pero hay que recordar que el 75% de sus enfermos eran lactantes de menos de 9 meses.

El dolor abdominal era casi constante. Especialmente interesante era el hecho que 22 niños (casi el 25%) referían este dolor a la fosa iliaca derecha. Ciertamente que esta cifra puede ser exagerada ya que muchos niños fueron enviados del Servicio de Cirugía. Sin embargo, nos parece de importancia que el pediatra debe recordar que un dolor crónico localizado de la f.i.d. no es necesariamente una "apendicitis crónica" sino con más pro-

babilidad una amebiasis y solamente eliminando esto se puede pensar en una intervención. Esto ocurriría según Faust y Russel cuando el sitio principal de la infección es en el ciego. Badiney y Siquez examinaron los apéndices de un grupo de enfermos operados en diversos Servicios de Urgencia; en el 20% se encontró amebiasis y más aún en el 10% no habían apendicitis sino exclusivamente amebiasis; y en el 10% que presentaba apendicitis más amebiasis anatómicamente se pudo constatar que la causa de la apendicitis en la mayoría era úlcera amebiana.

Igualmente importante aunque menos frecuente es la localización del dolor en el hipocondrio derecho que lleva al diagnóstico errado de colecistopatía.

La diarrea, que en los lactantes se presenta en forma constante y muchas veces grave, es un síntoma de importancia secundaria en el niño mayor, muchas veces ausente, y cuando se presenta casi siempre de carácter inespecífica y a repetición.

El estado general tampoco ayuda para diagnosticar una amebiasis intestinal; en general el niño se mantiene en buenas condiciones generales y cuando existe mal estado general es secundario a factores ambientales, ya que en nuestra serie el número de niños mal nutridos guarda proporción con cualquier grupo seleccionado al azar en un policlínico hospitalario. Excepción a esto es la inapetencia presente en el más del 50% de los niños, aún aquellos en buen estado general, y la mejoría con el tratamiento era espectacular; la satisfacción mayor para la madre era que su hijo tenía apetito.

Los otros síntomas que presentaron algunos de los enfermos eran menos constantes pero llama la atención los 10 niños con molestias de tipo vesicular y los 8 niños con estreñimiento. ¿Cuántos niños consultan a los policlínicos con estas molestias y después de un prolijo estudio no se encuentra patología referente a la vesícula biliar o al colon?

Los parásitos concomitantes eran hallazgos puramente casuales aunque es lógico pensar que un niño que ingiere quistes de ameba tiene la misma posibilidad de ingerir huevos de otros parásitos del mismo foco de contagio.

La impresión diagnóstica de ingreso que más llama la atención es la de apen-



dicitis que ya se analizó más arriba, los otros diagnósticos sirven para recalcar la sintomatología proteiforme de la amebiasis.

El análisis del tratamiento refleja las dificultades prácticas en el control de estos niños, casi el 50% de estos niños se perdieron de vista antes de poder considerarlos completamente curados a pesar de haber explicado a la madre la necesidad de un buen control, casi siempre dejaban de asistir a nuestro policlínico una vez que desaparecieron los síntomas. Sin embargo creemos que el tratamiento fué eficaz en la mayoría de ellos por la mejoría sintomática que presentaron todos y por la negativización del examen parasitológico en todos los que acudieron a control posterior.

#### RESUMEN

1. Se estudia 84 casos de amebiasis la mayoría en niños de 2-12 años.
2. En casi todos el comienzo es insidioso y la evolución crónica.

3. El síntoma principal es el dolor abdominal, generalmente de tipo vago y de localización difusa, aunque llama la atención la frecuente localización en la fosa iliaca derecha y en el punto vesicular. La diarrea es menos constante y generalmente de tipo inespecífico. Síntoma importante es la anorexia. Otros síntomas relativamente frecuentes son náuseas, cefaleas, decaimiento, intolerancia grasa y estreñimiento. La mayoría de los niños tenían buen estado general.

4. Otras parasitosis ocurren con una frecuencia normal para el país.

5. El diagnóstico de ingreso fué amebiasis en sólo 20 casos. La confusión más frecuente era con "apendicitis crónica".

6. El tratamiento (tetraciclina-diodoquin) fué un éxito en todos los casos controlados.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ORTEGA, R. y SUAREZ, M. — Amebiasis en el Niño. Revista Chilena Pediatría. Vol. 23, 50-57. Año 1952.
- 2.—GOLDENBERG, C.; SHLAES, W.; MINTZNER, S. Amebiasis, a Clinical report in infants under one year of age. J. Ped. 40:290 (March, 1952).
- 3.—FAUST y RUSSEL. — Clinical Parasitology. Lea & Febiger. 1957.

\*  
\*   \*  
\*



## ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS DE LA ASCARIDIASIS EN EL NIÑO

Drs. CARLOS VILDOSOLA y MANUEL NEIRA

Servicio de Radiología. Hospital "Roberto del Río", Santiago.

### INTRODUCCIÓN

La ascaridiasis es una parasitosis muy difundida<sup>1</sup> producida por el áscaris lumbricoides, un verme gigante que habitualmente vive en el intestino delgado del hombre.

La hembra adulta mide entre 20 y 30 cm de largo por 5 mm de diámetro, en tanto que el macho mide de 15 a 17 cm de longitud y 3 mm de diámetro, presentando su cola enrollada ventralmente. Una sola hembra puede producir hasta 200.000 huevos diarios, fecundos si convive con machos. Estos huevos son muy resistentes a los agentes externos, salvo al calor<sup>2</sup>.

Esta afección abarca prácticamente todos los climas cálidos y templados y se adquiere por la ingestión de los huevos. Estos han de sufrir un desarrollo embriológico que llega hasta el estado larvario (huevo en estado infeccioso). Por la acción de los jugos digestivos, el huevo se abre en el duodeno, permitiendo la salida de la larva, la que atraviesa la pared intestinal y avanza a través de los linfáticos o de las vénulas mesentéricas hasta los pulmones, traspasa los capilares y cae en los alvéolos. Posteriormente asciende por las vías respiratorias, franquea la epiglottis y es deglutida nuevamente, llegando al intestino delgado donde se desarrolla. Todo este ciclo, que comienza con la infestación, dura entre 16 y 75 días. Esta es la evolución normal.

Una vez establecido y desarrollado el parásito, si es irritado por cualquiera causa, puede descender evacuándose o ascender y ser expulsado mediante el vómito por boca o nariz. Otras migraciones, aunque más raras ocurren hacia el apéndice vermicular, colédoco y conductos intrahepáticos<sup>3</sup>, trompa de Eustaquio o a la cavidad peritoneal.

La infestación sólo procede de otro ser humano. Generalmente son los niños los afectados, ya que las golosinas, juguetes o sus mismas manos son los agentes trans-

portadores de los huevos. Puede ser asintomática, lo que no es lo frecuente. En la mayoría de los casos produce una sintomatología muy polimorfa, apareciendo síntomas vagos, tales como enflaquecimiento, anorexia, decaimiento, insomnio, irritabilidad, palidez, febrículas, languidez, náuseas y a veces vómitos. Todo esto se atribuye a una intoxicación que produciría el parásito en el mesonero.

En el período de migración de las larvas (período de incubación) se produce una sensibilización del organismo por absorción de metabolitos tóxicos, lo que determina exantemas urticariales y eosinofilia. Si ésta es muy intensa puede llegar a constituir un leucemoide eosinófilo. En el momento de pasar las larvas a través de la pared capilar y caer en los sacos aéreos, se producen microhemorragias y una infiltración celular aguda en su vecindad, lo que bloquea el ascenso de las larvas hacia las vías respiratorias altas. Si este proceso es extenso, se constituye la neumonía atípica (infiltrado eosinófilo de Loeffler). Esto ocurre entre 9 y 12 días después de la infestación o entre 7 y 10 semanas antes de que aparezcan los huevos de áscaris en las deposiciones<sup>2,4</sup>. Algunos autores han descrito la llamada intoxicación ascaridiana, constituida en parte por ataques epileptiformes y sintomatología encefalítica<sup>5</sup>.

Gran parte de los pacientes se quejan de dolores abdominales, los que pueden ser producidos por uno o más vermes. Si forman ovillos pueden producir invaginación o íleo, e incluso perforación intestinal. Bastaría un solo áscaris para originar un íleo, por acción "in situ"<sup>6</sup>.

El diagnóstico no tiene dificultades en hacerse cuando existe el antecedente de expulsión de áscaris. El estudio en frotis de heces concentradas revela la existencia de huevos. Si estos no se eliminan, sólo el tratamiento de prueba y el examen radiológico serán los que confirmen la sospecha diagnóstica.

## MATERIAL

Lo constituyen 48 casos de ascariasis reunidos entre los años 1951-1960 y que fueron estudiados bajo el punto de vista clínico y radiológico.

En el Cuadro N° 1 se anotan los diagnósticos clínicos de presunción con que ingresaron, antes de efectuarse el examen de tránsito intestinal.

CUADRO N° 1

DIAGNOSTICOS CLINICOS DE PRESUNCION AL INGRESO DE 48 CASOS DE ASCARIDIASIS

Años 1951-1960 - Hospital "Roberto del Río"

Ascaridiasis .....	18
Apendicitis .....	10
Oclusión intestinal .....	6
Megacolon .....	3
Peritonitis (2 tuberculosas; 1 plástica) ..	3
Cólicos abdominales .....	2
Abceso, tumor o quiste hepático .....	1
Diverticulitis .....	1
Torsión tumor o quiste ovárico .....	1
Otras enfermedades .....	3

En el Cuadro N° 2 se aprecian los principales antecedentes clínicos que presentaron los enfermitos.

CUADRO N° 2

ANTECEDENTES CLINICOS EN 48 CASOS DE ASCARIDIASIS

Años 1951-1960 - Hospital "Roberto del Río"

Dolor cólico .....	38
Vómitos .....	30
Adinamia, decaimiento .....	19
Anorexia .....	16
Expulsión de áscaris .....	14
Estado febril o subfebril .....	10
Sudoración .....	9
Cefaleas .....	8
Síntomas de obstrucción intestinal ..	6
Prurito .....	5
Deposiciones sanguinolentas .....	4
Hematemesis .....	1

Los hallazgos físicos más frecuentes aparecen en el Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

HALLAZGOS FISICOS EN 48 CASOS DE ASCARIDIASIS

Años 1951-1960 - Hospital "Roberto del Río"

Enflaquecimiento .....	34
Sensibilidad abdominal .....	29
Palidez .....	26
Meteorismo .....	23
Mal estado general .....	19
Masas abdominales .....	9
Abdomen tenso .....	6
Gorgoteo .....	4

Al egreso, fuera de las 48 ascariasis se anotaron los siguientes diagnósticos:

- 2 obstrucciones intestinales, 1 operada.
- 2 peritonitis tuberculosas, ambas hallazgos operatorios.
- 2 peritonitis plásticas, ambas en necropsia, 1 postoperatoria y la otra por perforación intestinal por áscaris.
- 2 megacolon.
- 2 apendicitis crónicas.
- 1 colangitis.

En 30 de los 48 casos, el diagnóstico definitivo de ascariasis fué establecido después de efectuarse el examen radiológico del tubo intestinal.

## Exámenes de laboratorio.

En 26 casos se hizo examen coprológico; 10 resultaron negativos en la búsqueda de huevos de áscaris y el resto positivos. Sólo uno de ellos se practicó antes de efectuarse el examen radiológico, el que confirmó la presencia de vermes en el intestino en un enfermo hospitalizado por otra enfermedad.

En 2 casos se efectuó broncoaspiración, que fueron negativas. En uno se hizo sondeo duodenal, cuyo resultado fué positivo en el hallazgo de huevos de áscaris.

En 22 enfermos se practicó hemograma. La mitad de los casos presentó anemia, en 3 de gran intensidad, bajo 2 millones de hematíes por mm<sup>3</sup>. En 10 se apreció eosinofilia, cuya cifra más alta correspondió a un 38%. La cantidad y fórmula de leucocitos fué muy variable, de acuerdo a las enfermedades intercurrentes.

**Radiología.** El material radiológico lo constituyen 48 casos con estudio radiológico completo. En su mayoría, este examen fué solicitado como medio de orientación clínica.

La mitad de los casos son varones y el resto mujeres. Su distribución por edad fué la siguiente:

Menores de 2 años, 5 casos.

De 2 años 1 día a 5 años, 26 casos.

De 5 años 1 día a 10 años, 10 casos.

Mayores de 10 años, 7 casos.

Los signos radiológicos de la ascariasis son característicos y su interpretación no presenta dificultades para el radiólogo. La existencia de estos parásitos da imágenes negativas y positivas <sup>7-9</sup>.



Figura N° 1: Radiografía que muestra una imagen negativa, por defecto de llenamiento, de un áscaris dentro de una asa yeyunal.

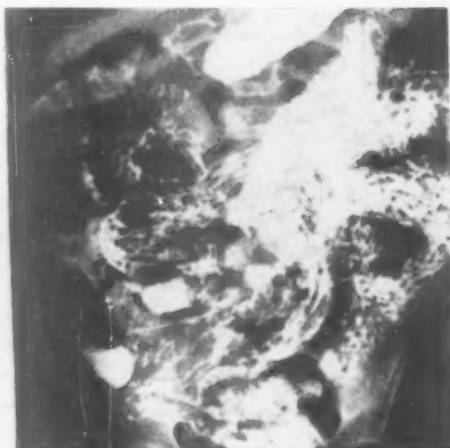


Figura N° 2: Numerosas imágenes negativas producidas por un ovillo de áscaris, con típicos defectos de llenamiento, en el intestino delgado.

Las primeras, las más frecuentes, aparecen como defectos de llenamiento en el bario, sinuosos, generalmente múltiples, paralelos, entrecruzados o en ovillo en el lumen intestinal durante el tránsito. Ocasionalmente es dable ver movimientos en los vermes. La técnica para la búsqueda y demostración de estas imágenes consiste en efectuar controles periódicos, cada media hora después de la ingestión del medio opaco, utilizando una compresión moderada y efectuando seriografías. De este modo, los vermes son fácilmente pesquisables tanto en el delgado, donde frecuentemente se les encuentra o en el intestino grueso. (Figs. N° 1 y 2).

Las imágenes positivas pueden observarse tanto en la radiología simple, como en el estudio con medio de contraste.

El estudio radiológico simple del abdomen puede revelar —en determinados casos— la imagen de áscaris, e incluso sus movimientos a la radioscopía. Las condiciones de observación deben ser favorables; es decir, poco espesor del organismo a examinar, numerosos áscaris y en especial, abundancia de gas intestinal, de tal modo que a través de las bulas de aire puedan observarse los vermes. (Fig. N° 3). Estos hallazgos no los hemos visto descritos con anterioridad.

La imagen positiva en el examen con medio opaco o inmediatamente después de él también es poco frecuente. Consi-

tuyen delgadas estriaciones de bario en el lumen intestinal en el lugar donde se observaron áscaris y que corresponden a llenamiento con bario de sus canales entéricos. A veces, aparecen imágenes de doble contorno, paralelas, de medio opaco, que corresponden a adherencia del bario en los contornos del vermes. (Fig. N° 4).

En general, la columna de bario suele observarse irregular y segmentada, con finas alteraciones del relieve de la mucosa. Asimismo, se puede apreciar modificaciones de la motilidad intestinal consistentes en hiperperistaltismo, aun cuando no existan obstáculos al avance de la masa opaca, seguidos de períodos de normalidad. En otras ocasiones, el intestino delgado aparece uniformemente disminuido de calibre, espasmódico. Estas alteraciones dinámicas son especialmente demostrables mediante la cinefluorografía, método que hemos incorporado este año en nuestros estudios sobre el intestino delgado, resultados que esperamos comunicar en otra oportunidad.

En todos los casos, el o los vermes se ubicaron en el delgado, en controles que variaron de media a 6 horas después de ingerido el medio opaco. En 3 se observaron además en el ciego, 3 en el colon y 1 en el estómago.

En 3 se practicó un segundo examen de control o para mejor estudio.



Figura Nº 3: Imagen positiva producida por un grupo de áscaris apelotonados en un examen radiológico simple, sin medio de contraste, incluidos en una ampolla de aire intestinal.

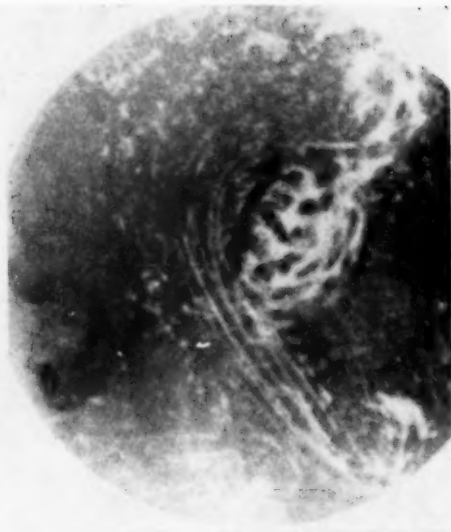


Figura Nº 4: Imágenes positivas lineales originadas por el llenamiento de los canales entéricos del áscaris por el medio de contraste y otras irregulares causadas por la adherencia del bario al contorno de los vermes.

Como hallazgo asociado se encontró una obstrucción intestinal alta y se confirmaron 2 megacolon.

En 4 enfermos se practicó pielografías de eliminación para descartar otros diagnósticos.

#### COMENTARIO

Desde que Fritz, en 1922, describió por primera vez la imagen radiológica negativa del áscaris en el tracto intestinal, han sido muchas las publicaciones efectuadas hasta la fecha, la mayoría de pocos casos. En nuestro medio, Neira presentó en 1950 a la Sociedad Chilena de Pediatría un trabajo relativo a este tema.

Queremos llamar la atención en el síntoma principal de esta afección, cual es el dolor abdominal tipo cólico (cólico genuino de Fanconi) y que puede ser producido por uno o más vermes, sin que necesariamente exista obstrucción intestinal. Este dolor (79% de nuestros casos lo presentaron) se observó en nuestros enfermos desde 3 años hasta 3 días antes del ingreso o consulta, en crisis periódicas de duración variable, de 15 minutos a 3 horas, generalmente de dolor intenso, acompañado o no de palidez, sudoración, estado febril o subfebril, crisis que se re-

piten cada 3 a 4 días y que muchas veces no ceden al tratamiento habitual y que incluso pueden llevar al colapso (1 caso). Estos dolores pueden ser difusos, periumbilicales o localizados en la fosa ilíaca derecha. Menos frecuentemente se localizan en otras regiones —hipocondrio y fosa renal derecha— que en nuestros casos hicieron pensar en una colecistopatía o en litiasis renal. A veces son nocturnos; excepcionalmente se irradian (a la pierna derecha en uno de nuestros casos).

Otro síntoma llamativo lo constituye el vómito (62%), que puede ser alimenticio nocturno (6 casos), bilioso (2) y con sangre (1). En 6 casos se precedió de un estado nauseoso.

Los síntomas toxiinfecciosos se apreciaron en forma evidente en un 25%, más o menos.

Es interesante destacar la presencia de deposiciones con sangre, puntiforme o en pequeñas estrias en 4 casos, descartada toda enfermedad sangrante, entérica o no. Hubo un caso que presentó una hematemesis de regular intensidad un día antes del ingreso, caso que se estudió minuciosamente, incluyendo dos tránsitos intestinales con miras a descartar cualquier lesión sangrante, encontrándose sólo un áscaris en el primer tránsito.

De los hallazgos físicos, destacan la sensibilidad abdominal, que se constituyó en uno de los signos más importantes y frecuentes (60%). Su localización en la fosa iliaca derecha, junto al dolor cólico en dicha zona, indujeron erróneamente a pensar en apendicitis (21% de los ingresos). Hubo un caso en que incluso se sospechó un absceso apendicular, al palparse en esa región una masa poco desplazable y que resultó ser áscaris en el íleon terminal. En 9 (19%) se palpan masas abdominales; 3 se localizan en la fosa iliaca derecha, 2 en el hipocondrio derecho y el resto en otras partes del abdomen. Algunas de ellas se interpretaron correctamente. De las localizadas en el hipocondrio derecho, una se estimó como vesícula biliar palpable, la otra como tumor o quiste hepático. Este eliminó más de 100 áscaris después del tratamiento, desapareciendo la masa tumoral subhepática.

Finalmente, exponemos un caso de muerte por áscaris. Se trata de un lactante de 2 años de edad, que ingresa convaliente de un sarampión. El día anterior al ingreso ha expulsado 24 áscaris y ha tenido deposiciones con pintas de sangre en 3 oportunidades; no ha tenido vómitos. El examen revela una niña en pésimo estado general y nutritivo, pálida, con signos carenciales y un abdomen muy abombado; hígado, bazo y riñones normales. Se cataloga como sarampión en regresión, distrofia policarencial y ascaridiasis. Al día siguiente, elimina 11 áscaris; se encuentra más decaída y su abdomen se presenta más globuloso y tenso. Al tercer día es vista a rayos, observándose una gran distensión gaseosa de las asas intestinales, sin niveles líquidos, a través de las cuales se observan numerosas imágenes positivas de áscaris, algunas con movimientos; se concluye íleo paralítico y ascaridiasis. El mal estado impide efectuar un tránsito intestinal. Al 4º día se aprecia más decaída, aparecen estertores dorso-basales derechos y expulsa 16 áscaris. Fallece al día siguiente.

El protocolo de autopsia revela de interés, entre otras cosas: *Cavidad abdominal*: líquido turbio-ladrillo en el peritoneo. Intestino muy dilatado, especialmente el delgado; parte de su superficie presenta exudado fibrinoso y sus últimos 15 cm aparecen con su pared violácea-rojiza con la superficie peritoneal necrosada,

con exudado fibrino-purulento. A 9 cm de la válvula ileocecal se encuentra una pequeña perforación por la que asoma un áscaris. (Fig. Nº 5). Abierto el intestino, el íleon terminal aparece rojizo, hemorrágico, ulcerado, en parte necrótico. El intestino delgado está repleto de áscaris. Apéndice grueso, congestivo, con exudado fibrinoso. *Conclusión*: peritonitis fibrino-purulenta. Perforación intestinal por áscaris. Apendicitis. Bronconeumonía dorso-basal derecha. Otitis media derecha. (Dr. Guzmán).



Figura Nº 5: Fotografía de autopsia que muestra una perforación del íleon terminal, con un áscaris emergiendo a través de la pared del intestino. La causa de muerte fue una peritonitis.

De todo lo expuesto, es interesante destacar los sangramientos que podrían ocasionar los áscaris, ya sea en forma de hematemesis (1 caso), vómitos con sangre (1 caso) o deposiciones con pintas o estrias de sangre (4 casos). Estos hechos, aparentemente no descritos antes, tendrían su base anátomo-patológica. En todo caso, queda abierto el estudio de su mecanismo de producción.



## CONCLUSIONES

1. Se presentan 48 casos de ascaridiasis estudiados clínicamente y radiológicamente, destacándose algunos aspectos de interés.

2. La demostración radiológica de la infestación intestinal por áscaris es fácil y segura, a condición de usar técnicas adecuadas y con experiencia suficiente. Esto no significa que el pediatra, ante la sospecha clínica de ascaridiasis, solicite un estudio radiológico del tubo digestivo antes de exámenes seriados de deposiciones.

3. Con frecuencia, variados cuadros clínicos abdominales indeterminados, agudos, sub-agudos o crónicos, que van desde simples cólicos abdominales hasta un abdomen agudo, pueden estar condicionados por infestación intestinal por áscaris.

4. En la exploración radiológica del tracto intestinal en el niño, el radiólogo debe tener presente la posibilidad de la infestación por áscaris y, en consecuencia, examinar cuidadosamente el intestino delgado en capa fina.

5. El vermes puede proporcionar imágenes radiológicas negativas, por defecto en el contenido intestinal y positivas por llenamiento del tubo entérico del parási-

to o adherencia de bario en sus contornos externos en el examen radiológico simple; estas últimas a través de imágenes aéreas (meteorismo).

6. El diagnóstico roentgenológico de ascaridiasis sirve al clínico cuando este no ha sospechado su existencia y solicita un estudio radiológico de orientación del tubo digestivo.

7. El médico tratante, frente a un informe radiológico de ascaridiasis, no debe cometer el error de subordinar la clínica al examen roentgenológico, pues con frecuencia ocurre que la presencia de áscaris en el intestino es concomitante con otra afección abdominal. Aun más, en ocasiones la parasitosis puede no estar en juego en el cuadro clínico principal que aqueja al paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—STOLL, N. — J. Parasit. 33:1, 1947.
- 2.—MITCHELL y NELSON. — Tratado de Pediatría. 1956.
- 3.—WILDEGANS, H. — Chirurg. 19:176, 1948.
- 4.—VOGEL, H. y MINNING, W. — Beitr. Klinik. Tbk. 98:620, 1942.
- 5.—FANCONI y WALGREN. — Tratado de Pediatría. 1958.
- 6.—SCHNEIDRZIK, W. — Chirurg. 20:623, 1949.
- 7.—BUCKSTEIN, J. — The Digestive Tract in Radiology. 1948.
- 8.—RITVO & SCHAUFFER. — Gastrointestinal X-Ray Diagnosis. 1952.
- 9.—CAFFEY, J. — Pediatric X-Ray Diagnosis. 1956.

\*  
\* \*



## COMPLICACIONES QUIRURGICAS ABDOMINALES DE LA ASCARIDIASIS

Drs. MARIO NOE, GUILLERMO ZIEGLER, JORGE DEL RIO  
y LEON VIAL

Cátedra de Cirugía Infantil del Prof. Arnulfo Johow.  
Hospital "Roberto del Río". Santiago.

Como complemento del Segundo Tema Oficial de este Congreso, Enteroparasitosis Infantil, queremos agregar solamente pocas palabras aportando nuestra modesta experiencia sobre las más frecuentes complicaciones quirúrgicas de la ascaridiasis, con el objeto de someterla a vuestra consideración y porque, al igual que el grano de arena sirve para la formación de la montaña, puede contribuir, en el momento oportuno, a esclarecer el diagnóstico de un cuadro abdominal dudoso, como también en una laparatomía o intervención quirúrgica.

Creemos, desde luego, que es esencial la insistencia en la investigación anamnésica, ya sea con los familiares o con el mismo enfermo, si la edad lo permite, del antecedente de la expulsión por las vías naturales de algún áscaris. Si esto no es revelable, pensar siempre en la posibilidad de su existencia.

Este parásito puede producir las complicaciones más increíbles, como por ejemplo, afecciones auditivas por su introducción a través de la trompa de Eustaquio, afecciones urogenitales, respiratorias, etc. Hace cuatro años, un niño de 2 años de edad llegó al Servicio de Urgencia de nuestro Hospital por presentar bruscamente cianosis y signos de asfixia. La gravedad y brusquedad del cuadro hizo pensar indudablemente en la obstrucción por aspiración de un cuerpo extraño; se procedió a la exploración de las vías respiratorias superiores y esofágica, encontrándose que la causa consistía en un áscaris enrollado en la laringe, que se introducían hacia la región subglótica. Su fácil extracción hizo desaparecer el cuadro en forma inmediata, devolviendo la tranquilidad al enfermo y allegados. Sin embargo, estos casos, que en otras regiones de climas tropicales o subtropicales son frecuentes, en nuestro medio, afortunadamente, constituyen la excepción y,

por lo tanto, un problema prácticamente no inquietante.

Muy diferente es lo que se refiere a la patología del abdomen e intestino derivada de la presencia de este parásito, que con cierta frecuencia produce cuadros alarmantes de tipo cólico, obstructivo, inflamatorio peritoneal, biliar, etc.

El dolor de tipo cólico, puede ser generalizado o circunscrito a la región periumbilical, fosa ilíaca derecha o hipocondrio derecho. A menudo se complica con síntomas que lo transforman en un abdomen quirúrgico.

Entre estas complicaciones, siguiendo un orden de frecuencia, tiene la primacía dentro de nuestra experiencia y estadística, la *obstrucción intestinal*. Su diagnóstico es fácil establecerlo por la aparición de los conocidos síntomas y signos de oclusión del intestino. Es importante, sin embargo, poder establecer la causa parasitaria, porque la conducta quirúrgica, en este caso, puede ser diferida, a menos que la persistencia o agravación del cuadro obligue a intervenir. La investigación del antecedente de expulsión parasitaria o de síntomas de intoxicación anterior derivados de su existencia, la palpación de una masa intraabdominal depresible, blanda, susceptible de cambiar de forma y un examen radiológico tal como lo han expuesto los Drs. Vildósola y Neira, puede darnos una luz en este aspecto. Establecida, o sospechada, la causa, puede establecerse un tratamiento conservador, colocando una sonda de Miller-Abbott, para aspirar el contenido intestinal tóxico, aplicando calor al abdomen, inyectando prostigmina y efectuando manipulaciones a través de la pared abdominal para conseguir deshacer el ovillo de áscaris. Si esto se consigue, los síntomas oclusivos desaparecen y después que haya pasado la intoxicación, se puede implantar un tratamiento médico hasta conseguir la

curación completa. Aunque no sea de nuestro resorte, nos permitimos recomendar que el tratamiento medicamentoso sea llevado con mucha prudencia, pues la destrucción simultánea de grandes cantidades de áscaris provoca intoxicaciones tan graves que pueden producir la muerte, como sucedió en dos casos en nuestro Hospital.

Si el diagnóstico causal permanece ignorado o el tratamiento anterior fracasa, es necesario recurrir a la laparotomía. Encontrada la región, única o múltiple, del obstáculo intestinal, luego se aprecia por la palpación y sensibilidad táctil de que la masa es un conglomerado de áscaris. Hemos recurrido a diferentes procedimientos para vencer y desintegrar estos conglomerados:

1) En primer lugar se ensayan manipulaciones sobre la masa para dividirla y empujar sus partes por el lumen intestinal, si es posible hasta alcanzar el ciego.

2) La técnica que nos ha dado espléndido resultado y que se ha empleado en nuestro Servicio desde hace algunos años, a insinuación personal del Prof. Arnulfo Johow, consiste en inyectar de medio a un cc de éter sulfúrico mediante una aguja muy fina (de Mantoux) en el lumen intestinal, inmediatamente por encima del conglomerado parasitario. Hemos podido comprobar que este procedimiento tiene ventajas que resaltan evidentes en forma inmediata y también alejadas. En efecto, la pequeña cantidad de éter, por su fuerza expansiva, dilata el intestino, facilitando, por lo tanto, la movilización del paquete ascaridiano. Por su acción irritante y tóxica sobre los parásitos, produce la movilización activa de ellos, que huyen en sentido contrario lo más rápidamente posible. Al cabo de algunas horas comienza la expulsión, en gran cantidad; en un caso contamos hasta 140. No hemos observado hasta el momento ningún inconveniente por el uso de éter en el intestino, como tampoco en el estado general del enfermo. Afortunadamente, la muerte parasitaria es limitada, de manera que nunca hemos tenido que lamentar toxemias por muerte masiva de ellos. La mayor parte de los áscaris expulsados están en estado de semi-motilidad, otros totalmente vivos y algunos muertos. Estamos muy satisfechos de esta idea por

sus espléndidos resultados y por su originalidad, ya que no la hemos visto descrita en ninguna parte.

3) Quedan todavía, como recursos quirúrgicos, la enterotomía a través de la cual se vacía el intestino y, como último medio, la resección intestinal, en el caso de que su pared se encuentre en mal estado de vitalidad.

Uno de nuestros casos: enfermo masculino, de 11 años de edad, con buen estado general, ingresó a nuestro Servicio con el diagnóstico de subobstrucción intestinal por presentar crisis de dolores cólicos, distensión abdominal y dificultad en la expulsión de gases. Durante su evolución, nos llamó la atención que en ningún momento durante sus crisis apareciera el relieve de las asas intestinales sobre la pared abdominal y que los cólicos databan de tres días, sin producir síntomas de oclusión total. A pesar de los antecedentes negativos, pensamos en la posibilidad de ascaridiasis y como los dolores eran especialmente localizados al hipocondrio derecho, a su *penetración en las vías biliares*. Con esta hipótesis se intervino quirúrgicamente, encontrándose, en efecto, que no había ningún obstáculo ni extra ni intraintestinal; en cambio, al explorar el colédoco, se pudo apreciar dilatado y a la palpación, un cordón duro en su lumen. Se practicó la coledocotomía por la cual se extrajo dos grandes áscaris de 12 a 15 cm de longitud, que habían traspasado la ampolla de Vater y, vivos, ocupaban completamente todo el colédoco y hepático. El enfermo sanó por primera intención.

Numerosas veces nos ha tocado observar cuadros abdominales agudos, diagnosticados como *apendicitis*. En tres de ellos se encontró el apéndice en malas condiciones, con su lumen obstruido por un áscaris. En otros existía, en realidad, una *apendicitis*; el hallazgo de áscaris fué un hecho casual. Por último, en dos oportunidades, se trató, por lo menos en forma aparente, de un error diagnóstico. En todos ellos, se hizo naturalmente el tratamiento médico a su debido tiempo.

Entre las complicaciones producidas por áscaris, el destino nos ha deparado también tres casos de *peritonitis aguda*. Sin antecedentes traumáticos ni infecciosos y delante de un proceso agudo, se

piensa naturalmente en una perforación de causa apendicular o diverticular. En el primer caso se efectuó la laparotomía de urgencia y se encontró gran cantidad de líquido de reacción peritoneal, claro, sin pus y un áscaris vivo, libre, en la cavidad. Se exploró dos o tres veces, en forma muy acuciosa, todo el trayecto del intestino sin poder evidenciar la perforación de salida del parásito; ¿se cerró en forma espontánea inmediatamente después?, ¿pasaría a través de la inserción mesenterial? La incógnita ha permanecido sin respuesta hasta hoy día. Se efectuó la sutura de la pared sin drenaje y la curación fué completa, por primera intención. El segundo y tercer caso, de un año cuatro meses y dos años y medio respectivamente, ingresaron ambos al Servicio de Medicina con los diagnósticos de bronconeumonía bilateral y trastorno nutricional agudo. Se agravaron bruscamente

apareciendo distensión abdominal, que los condujo a la muerte sin alcanzar a precisar un diagnóstico, por lo que no fueron enviados a nuestro Servicio para ser intervenidos. La autopsia reveló en uno de ellos una peritonitis por perforación del estómago, con un áscaris asomado a través del orificio y en el otro, una peritonitis por perforación, también producida por un áscaris que emergía a pocos centímetros de la válvula ileocecal.

A manera de ilustración agregaremos dos casos de *invaginación*, diagnosticados y operados, cuya causa se debió al hallazgo de gran cantidad de áscaris. En la misma forma, un *vólvulus* intestinal, en que también se encontró gruesos paquetes de estos áscaris. Por último, en la intervención de una *hernia estrangulada* se encontró como causa de ella un áscaris enrollado en el asa herniada que taponaba el cuello del saco.

\*  
\*   \*  
\*

### Discusión del Segundo Tema Oficial

*Prof. Adalberto Steeger:* La exposición del Relato Oficial que hemos oído, nos revela un trabajo sumamente acucioso. El pone en evidencia la alta incidencia de infestación parasitaria del medio en que trabajaron y además relaciona una serie de síntomas observados en los niños, con determinados tipos de parásitos. En su opinión, en esto último hay una exageración al pretender establecer una relación de causa a efecto, puesto que la sintomatología observada es totalmente inespecífica y vaga. El meteorismo, por ejemplo, es un signo difícil de delimitar entre lo que es normal y patológico; el mal olor de las deposiciones depende en mucho del régimen alimentario; la halitosis en los niños mayores, depende sobre todo de la existencia de caries dentarias, infecciones adenoideas o amigdalinas, falta de aseo de la boca, etc. Hay muchos casos de parasitosis, como la ascariidiasis, por ejemplo, en que no hay ningún síntoma en el niño que los porta. Por ello cree que es muy difícil poder atribuir determinada sintomatología a ciertos parásitos.

En cuanto al bajo porcentaje de infestación por entameba histolytica, coincide con lo observado en el Área del Hospital "San Juan de Dios", de Santiago. La amebiasis del lactante es un cuadro agudo, no existe la amebiasis crónica en esta edad de la vida. En cambio, en el niño mayor, escolar o preescolar, frente a una diarrea crónica, puede y debe pensarse en la existencia de una amebiasis. Muchos de ellos tienen un síndrome celíaco y aún ha tenido la ocasión de observar casos con producción de granulomas rectales, que sangran abundantemente y que pueden hacer pensar en un pólipo o en un tumor maligno del recto. La perforación intestinal es una complicación no rara en la amebiasis del lactante.

En cuanto a la lamblisis, estima que en el lactante tiene un valor patógeno bien definido y debe tratarse cada vez que se la diagnostique parasitológicamente. Sin embargo, en los niños mayores, hay muchos que son simples portadores de lamblisis, sin presentar ninguna sintomatología en los cuales las lamblisis son simples saprófitos. La lamblisis suele producir en los niños inapetencia por hipoclorhidria refleja, con diarrea de tipo

gastrógeno, en los cuales basta administrar ácido clorhídrico para que la diarrea desaparezca, sin empleo de antiparasitarios.

Sobre el uso de la radiología en las parasitosis intestinales, quiere preguntarle a los radiólogos presentes por la indicación precisa de ella. Sabemos que en los últimos años se tiende a usar cada vez menos la radiología en los niños, en particular la radioscopía, por los peligros que entraña. Piensa que ella debe emplearse solamente en casos dudosos y muy calificados o en aquellos que presenten un cuadro de abdomen quirúrgico.

*Dr. Alfonso Costa:* Ha oído debatir el problema de las parasitosis desde hace más de 30 años, y no ve que se haya logrado un significativo avance en esta materia. Los interrogantes planteados en esa época sobre la amebiasis, la lamblisis, etc. son los mismos que se plantean ahora. No existe un criterio bien claro que nos permita decir si determinada sintomatología es debida a un determinado parásito, o simplemente coexiste con ellos. En su opinión, es altamente significativo que una proporción importante de la población, aparentemente sana, tenga uno o más parásitos en su intestino. Por ello, piensa que la presencia de muchos parásitos, incluso amebas, no impide al portador hacer una vida normal y que estos pequeños síntomas y signos que observamos no corresponden realmente a su presencia. Insinúa que se tome un grupo de personas sanas, que no tengan parásitos, y se lo estudie clínicamente con el fin de establecer hasta donde esta pequeña sintomatología digestiva se observa en seres normales y sanos. Hace algunos años hizo personalmente una investigación parasitológica en escolares sanos, que asistían regularmente al colegio, y vió un índice de infestación parasitaria comparable con el de niños enfermos que concurrían a la consulta hospitalaria.

En lo que se refiere a la lamblisis y a su relación con la presencia de diarrea, piensa que en la segunda infancia es causa de diarrea crónica, con características especiales. Se trata de deposiciones líquidas de tipo lien-térico, de poca intensidad, alternadas con períodos de bienestar, sin diarrea. Con respecto al tratamiento de esta parasitosis con derivados acridínicos, ha podido demostrar, en

una reciente investigación, que estas drogas producen una depresión medular grave y que, en algunos casos que reciben un tratamiento excesivamente prolongado, pueden llegar a producir anemia y agranulocitosis. En la literatura extranjera se han descrito no menos de 50 casos de muertes debidos al uso de estas drogas, entre varios cientos de miles, es cierto, de pacientes tratados con ellos, de tal modo que no puede considerarse como una medicación totalmente inocua.

Finalmente, desea insistir en que no debe enfocarse el estudio de una diarrea crónica con criterio unilateral; esto es, no pensar solamente en la posible existencia de enteroparásitos, sino también en los enterobacterios patógenos. Pretender abordar este problema de la diarrea desde un solo ángulo, es un error médico.

En cuanto a la forma de hacer la investigación, personalmente ha obtenido buenos resultados, no solamente con los exámenes seriados, sino que también provocando una irritación intestinal con una solución salina concentrada, ya sea de cloruro de sodio o de sulfato de magnesio, la que permite vaciar rápidamente el intestino y desprender los parásitos que están adheridos a la mucosa intestinal, sobre todo cuando se trata de lamblías.

**Dr. Pedro Oyarce:** Quiere referirse al problema de la lamblia. Al leer unos trabajos húngaros, le llamó la atención que ellos le daban gran importancia patógena a este protozoo y llegaban, incluso, a describir una entidad clínica especial, hasta con lesiones anatómo-patológicas típicas. Si bien es cierto que, en nuestro medio, ello no ha sido comprobado, no lo es menos que los portadores de lamblías tienen sintomatología intestinal indiscutible. Cita 3 casos estudiados en el Hospital "Roberto del Río", que ponen en evidencia la relación de la lamblíasis con sintomatología de la esfera hepatovesicular. En un enfermo que había presentado crisis de ictericia obstructiva en 6 oportunidades dentro de un año, se practicó un sondeo duodenal encontrándose en las bilis A, B y C abundantísimas formas vegetativas de lamblías. A este enfermo se le hizo un tratamiento con "Acranil" intraduodenal, después de lo cual mejoró totalmente, sin presentar nuevas crisis de ictericia después de 4 años de haber sido tratado. En otro paciente al cual se le había hecho el diagnóstico de colecistitis y que, en una ocasión tuvo una ictericia obstructiva, se planteó la intervención

quirúrgica. A raíz de la experiencia del caso anterior se le hizo investigación de lamblías en el líquido duodenal, encontrándose abundantes formas vegetativas del parásito. Se trató en igual forma, instilándose el "Acranil" en el duodeno y desde entonces, hace ya más de 3 años, no ha vuelto a tener ninguna molestia. Un tercer niño, que presentaba un intenso síndrome de dispepsia vesicular, también se le hizo la misma investigación, encontrándose lamblías en las bilis A. Se le hizo el tratamiento referido y desaparecieron totalmente sus molestias.

Ha querido poner en conocimiento de los asistentes estos 3 casos clínicos, con el deseo de contribuir al esclarecimiento del papel patógeno de la lamblia. Es posible que este parásito no sea el único responsable de las alteraciones que presentan los pacientes que la portan; la lamblia podría ocasionar una discreta inflamación de la pared duodenal, que por la acción de gérmenes de infección secundaria podría intensificarse, obstruyendo el sitio de desembocadura del colédoco, causando las manifestaciones de dispepsia biliar y la ictericia obstructiva. Es evidente que, entre nosotros, la lamblíasis tiene una alta incidencia y es evidente también que gran parte de estos niños portadores de lamblías no tienen ninguna molestia, siendo aparentemente sanos.

**Dr. Kenneth Jones:** En relación con el papel patógeno de los parásitos, su posición está de acuerdo con lo expresado por el Prof. Steeger; cree que la sintomatología descrita por el Dr. Barros y colaboradores en su relato es vaga y sin significación patológica definida. No hay que olvidar que en el niño mayor de un año, hay grandes errores dietéticos en la alimentación, siendo el más frecuente la administración de regímenes hiperfarináceos, explicables por el bajo costo de las harinas. Su experiencia en el Consultorio de Gastroenterología del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso, le permite atribuir todas estas molestias descritas: meteorismo, halitosis, mal olor de las deposiciones, dolores abdominales vagos, etc. a regímenes hiperfarináceos. Generalmente son niños que toman 2 o más veces al día leche con harina y sopas de sémola, fideos, papas, etc. a la hora de almuerzo y comida. Ahora bien, es posible que exista cierta relación entre este tipo de alimentación y la lamblíasis, porque han podido observar que en los niños que llegan a consultar por estas molestias digestivas se encuentran lamblías con frecuencia. Si se corrigen los errores dietéticos, empezando por



un régimen libre de harinas, mejoran las molestias descritas y también desaparecen las lamblías en muchos casos. No es posible decidir en tales niños, cual es la causa y cual el efecto; si la lamblíasis provoca una mala absorción intestinal, o si el régimen farináceo, al cambiar el Ph del intestino, favorece la pululación de las lamblías.

En resumen, no cree que la lamblia tenga un papel patógeno definido. Si hay ciertas molestias causadas por estas parasitosis, ellas pueden atribuirse más bien a una acción mecánica, como es el caso de las colecistopatías por lamblías, a que se ha referido el Dr. Oyarce.

*Dr. Humberto Garcés:* Desea participar también en la discusión, en referencia al problema tan discutible del papel patógeno de las lamblías. Para que se vea hasta donde son encontradas las opiniones de los pediatras sobre este tema, comenzará por relatar una anécdota. Hace algunos años, un distinguido pediatra sudamericano fué a Alemania llevando un trabajo sobre esta parasitosis, en el cual describía detalladamente la sintomatología, el diagnóstico y los resultados de diversos tratamientos empleados, con los consiguientes porcentajes de curación obtenidos. En la discusión que se siguió, los colegas alemanes, después de felicitarlo por su acabado trabajo, le manifestaron: "el cuadro que Ud. describe debe ocurrir en su país, no lo dudamos, pero aquí en Alemania las lamblías no le hacen ningún daño a los niños".

Este asunto de si las lamblías producen o no diarrea, se seguirá discutiendo por mucho tiempo más. Personalmente, cree que la lamblia es causante de diarrea, indiscutiblemente, en el lactante; pero, en el niño de segunda infancia, su papel patógeno es muy dudoso, ya que es evidente, como lo ha dicho el Dr. Costa, que hay muchísimos niños de edad escolar que son portadores de lamblías y que no tienen ninguna molestia digestiva.

Ahora bien, ¿cuál es el mecanismo por el cual la lamblia produce la diarrea en el lactante? Es posible, por lo menos esa es su opinión personal, que este protozoario, por su ubicación en el duodeno, sitio de importancia fundamental para el proceso digestivo, ya que aquí se vacían el jugo pancreático y la bilis, produzca una alteración del quimismo digestivo. Allí la lamblia actuaría en forma mecánica irritando la pared duodenal y además alterando la digestión en un punto clave y, sólo en forma indirecta, sería la causante de la diarrea.

Otro aspecto de gran importancia es el que ha tocado el Dr. Costa con respecto al tratamiento de dicha parasitosis. El ha comprobado que los acridínicos producen una depresión medular, cuando se los emplea en dosis excesivas o por tiempo muy prolongado. Estas drogas son útiles para el tratamiento de la lamblíasis, pero deben prescribirse con criterio clínico, en dosis adecuadas y por un tiempo corto (3 a 5 días, como máximo). En la práctica diaria del Consultorio Externo, ocurre que los niños portadores de lamblías continúan con diarrea u otras molestias y vuelven a consultar a otras partes o a otros médicos y éstos les vuelven a prescribir acridínicos. Son estos tratamientos repetidos, empleados en forma rutinaria, sin discriminación ninguna y sin mayor estudio del paciente, los que entrañan peligro. En todo niño que tenga una anemia previa o antecedentes de alteración medular, no deben usarse los acridínicos, sin hacer un estudio hematológico del caso; ya que, aunque estas depresiones medulares habitualmente son de carácter transitorio, no por ello dejan de significar un riesgo importante para estos niños.

*Prof. Julio Schwarzenberg:* Opina que el problema que se discute es sumamente complicado y que, para la correcta interpretación de los hechos observados, es necesario tener presente el material humano que nosotros, en Chile, utilizamos para nuestras investigaciones. Nuestras encuestas parasitológicas se hacen en niños de los Consultorios Externos de nuestros Hospitales y el material de lactantes que allí llega es, en un porcentaje importante, portador de una distrofia de mayor o menor grado. Estima que, para interpretar correctamente el cuadro intestinal que se ha referido, con diarrea, meteorismo, etc. hay que considerar, en primer lugar, el estado nutritivo que tienen esos lactantes, que por sí solo es capaz de producir tales manifestaciones.

Igualmente, para hacer el tratamiento, es indispensable corregir en primer lugar, el trastorno nutritivo crónico. Estima que un pediatra sería mal pediatra, si solamente se preocupara de indicar antiparasitarios a estos niños y dejara de lado la dietética reparadora adecuada. Del mismo modo, para interpretar correctamente la desaparición de la sintomatología observada, hay que considerar también este punto.

Con lo dicho, sólo desea abrir un interrogante más en la interpretación de estos procesos, sin pretender afirmar nada.



*Dr. Oscar Barros:* Quiere explicar que, por falta de tiempo, no pudo leer la discusión completa que habían hecho de su relato. En verdad, se ha logrado lo que pretendían con su ponencia, esto es, provocar una discusión amplia sobre el problema de las enteroparasitosis.

En su trabajo, han reunido una casuística representativa de una zona del país; han eliminado sistemáticamente, por medio de una encuesta parasitológica bien hecha, aquellos casos en que había más de un parásito; y luego han estudiado la sintomatología presente en estos niños. Así, han relacionado los síntomas y signos existentes en los pacientes con la presencia de determinados parásitos. La interpretación que quiera darse a estos hechos entra al terreno de la discusión, como lo es toda clase de interpretaciones.

Respecto a la lambliasis, es su impresión de que el cuadro clínico enunciado, consistente en diarrea líquida, meteorismo, mal olor de las deposiciones, etc. se presenta siempre en dicha parasitosis, en particular en el lactante. Lo curioso es que haciendo un tratamiento que elimine este parásito se ha logrado, en un gran número de casos, la desaparición de los síntomas descritos, lo que les hace presumir que la lamblia sea el causante de este cuadro clínico. No le dan igual importancia a la presencia de lamblías en los escolares o preescolares, pues reconocen que muchos niños de estas edades son portadores de lamblías y no presentan ninguno de los síntomas referidos. Solamente con nuevos estudios, realizados en un mayor número de casos, se podrá llegar a conclusiones más definitivas.

\*

\*

\*

# Tercer Tema Oficial: Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia.

## RELATO OFICIAL

### MENINGOENCEFALITIS AGUDA ABACTERIANA EN LA NINEZ

Drs. PEDRO ARAYA, JACINTO ROJAS, ALBERTO MORENO,  
ALFONSO URRIZOLA, JORGE WEIBEL, FERNANDO GONZALEZ  
y TERESA SANCHEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. Pedro Araya. Hospital Regional.  
Concepción.

En Noviembre de 1957 dimos a conocer el cuadro clínico y las alteraciones químico-citológicas del líquido céfalo-raquídeo de 15 niños afectos de meningoencefalitis aguda abacteriana (MEAA). Supusimos, razonablemente —una vez excluidas las causas más frecuentes de meningitis aguda en la niñez— que este síndrome era de etiología viral. Como en dichos pacientes no practicamos estudios virológicos y serológicos, no nos pareció justificado emplear el término "meningoencefalitis viral" sino el indicado en el epígrafe.

Con posterioridad observamos otros pacientes con idénticas características y actualmente nuestra serie comprende 48 niños atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional de Concepción, desde Enero de 1957 al 30 de Junio de 1960 (tres años y medio).

La incidencia de las infecciones virales del sistema nervioso central (S.N.C.) del niño es alta en nuestro medio, influyendo en ello probablemente factores climáticos; sin embargo, la importancia relativa de la MEAA entre las principales afecciones del S.N.C. es baja, 9% (48/502). (Tabla Nº 1).

TABLA Nº 1

NUMERO Y PORCENTAJE DE LAS PRINCIPALES  
AFECCIONES DEL S.N.C.

Hospital Clínico Regional, Concepción. Periodo 1957-60

Afecciones	Nº de pacientes	%
Meningitis purulenta .....	129	26,0
Polio paralítica .....	124	25,0
Meningitis tuberculosa .....	108	21,0
Meningoencefalitis post-infecc. ..	78	16,0
Meningoencefalitis aguda abacteriana .....	48	9,0
Síndrome de Guillain-Barré .....	15	3,0
<b>TOTAL</b> .....	<b>502</b>	<b>100,0</b>

## MATERIAL

Nuestro material comprende 48 niños con MEAA observados en el lapso ya señalado. El Gráfico 1 muestra su distribución por edad y sexo.

Destacamos la gran frecuencia de la MEAA en los lactantes, 42% (20/48) contra sólo el 8% (46/543) encontrado por nosotros en la extensa literatura revisada y, además, el predominio del sexo masculino, 71% (34/48), lo que concuerda con lo encontrado también por nosotros en la literatura, 68% (246/364).

MENINGITIS AGUDA ABACTERIANA  
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

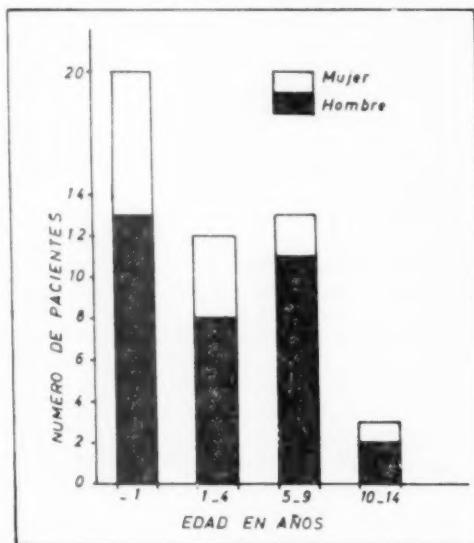


GRAFICO Nº 1

## SINTOMATOLOGÍA

A pesar del extraordinario interés que hubiera tenido la descripción y análisis detallado de toda la sintomatología que mostraron nuestros pacientes, vamos a comentar brevemente en esta exposición, sólo algunos de aquellos síntomas y signos más comúnmente observados. Otros, y en especial los de compromiso neurológico, se analizarán posteriormente. (Véase Gráfico 2).

**Fiebre.** Se observó en 43 de los 48 pacientes; en general, osciló entre 37,5° y 39° y con una duración media de 4-6 días. En algunos niños tuvo carácter bifásico.

**Rigidez de la nuca y columna.** Fué un signo muy frecuente y siempre bastante claro. A veces predominó la rigidez de la columna cervical y otras de la dorsal. 9 niños presentaron opistótono. En una proporción importante, la rigidez de nuca y columna iba acompañada de signos de Kernig y Brudzinski.

**Vómitos.** Se observaron en 30 enfermos y siempre en el período inicial del cuadro. Muchas veces fué el síntoma predominante por su repetición e intensidad, precediendo, en algunos niños, por varias horas a la rigidez de la nuca y/o columna.

**Congestión de mucosas.** Bajo esta denominación agrupamos diferentes mani-

festaciones observadas principalmente en la cavidad buco-faríngea (enantema, a veces muy marcado, con edema de los pilares y úvula, en ocasiones con pequeño punteado hemorrágico y acompañado de secreción adherente) y en las conjuntivas (enrojecimiento, secreción y fotofobia). Estos síntomas duraron 2-3 días; fueron de comienzo y en correspondencia al período febril.

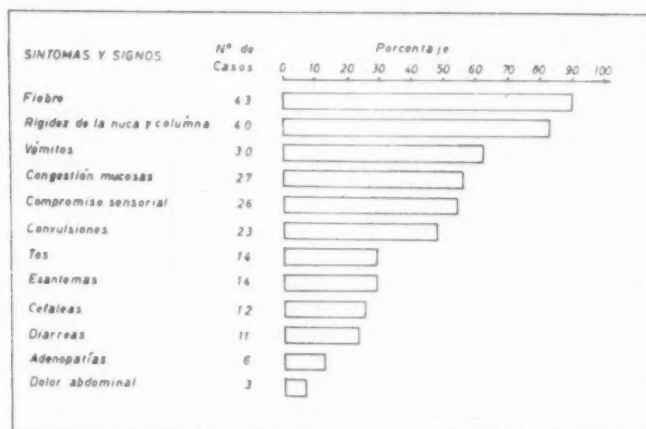
**Compromiso sensorial.** En 26 enfermos hubo compromiso sensorial de mayor o menor intensidad y se caracterizó, en ocasiones, por somnolencia y, en otras, por irritabilidad. En muchos niños coexistieron ambas expresiones en distintos momentos o períodos de la enfermedad.

**Convulsiones.** Hubo en 23 niños, siendo su frecuencia casi idéntica en el lactante y en el niño mayor; en la mayoría de los pacientes fueron generalizadas y de breve duración; sin embargo, en algunos lactantes el cuadro convulsivo se repitió en los primeros días y dos de ellos quedaron con secuelas motoras y síquicas (Gráfico 4).

**Tos.** Fué un síntoma frecuente del período inicial cuyo análisis no ofrece especial interés.

**Exantemas.** Prestamos especial atención a su presencia, ya que consideramos este signo de extraordinario interés (14 niños lo mostraban). Fué predominantemente

PRINCIPALES SINTOMAS Y SIGNOS EN 48 ENFERMOS DE MENINGITIS "ASEPTICA"  
Hospital Regional de Concepción. Período 1957-1960 (I-VI)



Brudzinski, 27 (56%) - Kernig, 20 (41%)

GRÁFICO Nº 2

de tipo rubeoliforme y comprometía en especial la cara, el tronco, la superficie de flexión de las extremidades y el dorso de las manos y pies. En 6 niños hubo elementos petequiales indiscutibles, de diferente aspecto y evolución a los observados en la meningococemia, cuadro que siempre tuvimos presente en el diagnóstico diferencial. En nuestros pacientes el exantema desapareció en breve plazo (2-3 días); no fué pruriginoso, ni seguido de descamación.

**Cefalea.** Sólo se registró en 12 niños, lo que en parte se explica por la elevada proporción de lactantes y pre-escolares de nuestra serie. La mayoría de los niños escolares localizaron la cefalea en la región frontal o retrobulbar; a menudo fué intensa y persistente, atenuándose en forma muy notoria después de la punción lumbar.

**Diarrea.** Se observó en 11 niños, lo que orientó muchas veces el diagnóstico de ingreso hacia un trastorno agudo de la nutrición.

**Linfoadenopatías.** En sólo 6 pacientes se encontraron linfoadenopatías generalizadas de alguna importancia.

**Dolor abdominal.** Como síntoma de comienzo y de intensidad apreciable lo mostraron 3 niños; sin embargo, nunca se nos planteó el diagnóstico de probable cuadro abdominal quirúrgico.

#### ALTERACIONES DEL LÍQUIDO CÉFALO- RAQUÍDEO \*

A los 48 pacientes se les practicó punción lumbar y como en la mayoría de los niños fué seriada, totalizamos 132 punciones.

Antes de dar a conocer los resultados de los exámenes de líquido céfalo-raquídeo (LCR) nos permitimos resumir en la Tabla Nº 2 las principales alternativas etiológicas que nos sugiere el simple aspecto macroscópico del LCR.

El aspecto turbio del LCR nos permitiría sospechar la etiología bacteriana; sin embargo, en nuestro medio, nunca deja-

\* El examen químico-citológico se efectuó en el Laboratorio Central del Hospital Regional, siendo todos practicados por uno de nosotros (T. S.). Las proteínas se determinaron según el método fotocolorimétrico de Exton y la glucosa, de acuerdo con el método de Folin-Wu.

Los exámenes bacteriológicos (directo y cultivo) se practicaron en el Instituto de Bacteriología de la Universidad de Concepción y sus resultados fueron todos negativos.

TABLA Nº 2

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL LCR EN DIVERSOS TIPOS DE MENINGITIS

LCR turbio:	LCR transparente u opalescente:
1. Meningitis bacteriana	1. Meningitis tuberculosa.
2. Meningoencefalitis viral	2. Meningoencefalitis viral.
	3. Meningitis bacteriana modificada por tratamiento.
	4. Otras (meningitis concomitante o simpática; meningitis por espiroquetas, protozoos, hongos, helmintos, etc.)

mos de considerar que idéntico aspecto puede ser dado también por una meningitis de etiología viral.

El aspecto transparente o ligeramente opalescente del LCR plantea las siguientes posibilidades etiológicas: 1) meningitis tuberculosa (la más frecuente, en nuestro medio); 2) meningoencefalitis viral (Coxsackie, ECHO, etc.); 3) meningitis bacteriana modificada por tratamiento insuficiente; y 4) otras etiologías, verdaderamente curiosidades por su extrema rareza (Tabla Nº 2).

En síntesis, la simple apreciación macroscópica del LCR no nos permite precisar en forma inequívoca la etiología de una meningitis.

Pasamos ahora a considerar las alteraciones químico-citológicas del LCR de nuestros niños, basándonos en el resultado del primer examen (Tabla Nº 3).

De los 48 enfermos, 38 presentaron francas alteraciones del LCR; los otros 10 niños tenían sólo discretas alteraciones químicas y ninguna, en cuanto al número de células\*; sin embargo, estos últimos pacientes, presentaron un cuadro clínico idéntico al de los demás.

**Células.** Como lo muestra la Tabla Nº 3, el número de células no fué muy elevado ya que 29 (76%) de los 38 enfermos presentaron pleocitosis inferior a 200 elementos por mm<sup>3</sup> y 22 (58%) menos de 100 elementos. El rango de variación fluctuó entre 6 y 680, con un valor promedio de 159 elementos celulares. En

\* De acuerdo con los autores europeos (nórdicos, ingleses) hemos considerado como pleocitosis desde 6 células o más; los norteamericanos, exigen 10 células o más.

TABLA Nº 3  
ALTERACIONES QUIMICO-CITOLOGICAS DEL LCR

Células (mm <sup>3</sup> )	Nº	%	Proteínas (mg/100 ml)	Nº	%	Glucosa (mg/100 ml)	Nº	%
6 — 99	22	58,0	— 34	11	30,0	— 40	6	17,0
100 — 199	7	18,0	35 — 44	5	13,0	40 — 49	7	20,0
200 — 299	2	5,5	45 — 54	5	13,0	50 — 59	8	23,0
300 — 409	2	5,5	55 — 64	3	8,0	60 — 69	8	23,0
500 — 700	5	13,0	65 — 74	3	8,0	70 — 79	2	6,0
			75 — 84	4	11,0	80 — 89	1	3,0
			85 y más	6	16,0	90 — 99	2	6,0
						100 y más	1	3,0
TOTAL	38	100,0	TOTAL	37	100,0	TOTAL	35	100,0
Valor mínimo: 6			Valor mínimo: 20			Valor mínimo: 17		
Valor máximo: 660			Valor máximo: 159			Valor máximo: 110		
Promedio: 159			Promedio: 67			Promedio: 57		

cuanto a la fórmula, hubo franco predominio de los linfocitos, aunque en algunos líquidos examinados en la fase aguda de la enfermedad encontramos elevada proporción de polimorfonucleares.

**Proteínas.** Determinación de proteínas se practicó en todos los enfermos con pleocitosis, menos uno. Los valores de proteína no fueron muy elevados, fluctuando su rango entre 20 y 159 mg/100 ml. El valor promedio fué de 67 mg/100 ml.

**Glucosa.** La glucosa se determinó en 35 de los 38 enfermos; su valor promedio alcanzó a 57 mg/100 ml y el valor mínimo registrado, fué de 17 mg/100 ml en un niño.

**Velo de fibrina.** En 3 niños comprobamos la formación de velo de fibrina, hecho al cual no le atribuimos significación etiológica.

En las punciones seriadas hemos observado las variaciones que durante el curso de la enfermedad ha experimenta-

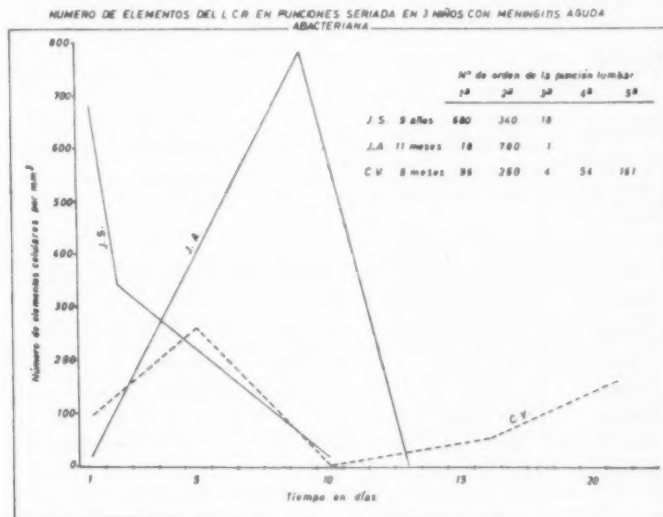


GRAFICO Nº 3

do la pleocitosis. El Gráfico 3 muestra este hecho. La pleocitosis más alta encontrada fué de 780 elementos celulares; lamentablemente en este lactante, la segunda punción se practicó 8 días después de la primera. Es muy posible, entonces, que la pleocitosis haya sido más alta algunos días antes.

Comentaremos sólo dos de los tres niños que figuran en el Gráfico 3.

C. V. Lactante de 8 meses de edad, sexo femenino, vacunado con BCG al segundo día de vida. Se inicia la enfermedad con curva febril bifásica antes de su hospitalización, constipación y vómitos. La fiebre se mantiene elevada durante casi toda su permanencia en el hospital (28 días). Al cuarto día de iniciada la enfermedad aparecen convulsiones, que se repiten durante la evolución, siendo generalizadas o bien localizadas a cualquier extremidad (Gráfico 4). La presencia de signos meníngeos se consigna desde su ingreso, manteniéndose hasta los 25 días de enfermedad. Hubo un profundo y sostenido compromiso sensorial que se prolongó más allá del alta. Presentó también paresias transitorias que afectaron sucesivamente distintos segmentos: cara, extremidades superiores, inferiores, etc.

En este lactante se practicó una serie de punciones lumbares (véase Gráfico 4). El resultado del primer LCR dió aumento moderado de proteínas (0,75 gr/1.000); glucosa normal (0,59 gr); cloruros normales y 96 elementos celulares con 93% de linfocitos. El segundo LCR examinado 4 días más tarde (9º día de enfermedad) reveló gran aumento de las proteínas (3,24 gr por mil); glucosa disminuída (0,29 gr por mil) y aumento de los elementos celulares a 260 por mm<sup>3</sup> con 92% de linfocitos. Dado los caracteres químico-citológicos del LCR, su empeoramiento en relación al primero y la información proporcionada por la familia de un probable contacto tuberculoso, se planteó la posibilidad de meningitis tuberculosa, prescribiéndose la terapia habitual para este tipo de meningitis. Como no se confirmara el dato proporcionado por los familiares, el examen radiológico y radiográfico de tórax de lactante resultara negativo e igualmente las reacciones de tuberculina (10 y 100 U.T.), a pesar de tener cicatriz de BCG en la región deltoidea, se suspendió el tratamiento al cabo de 3 días, solicitando nueva punción lumbar (véase Gráfico 4). El cuadro clínico se mantuvo sin grandes variaciones hasta el alta, quedando el lactante con importantes secue-

Casilla V. - Edad 8 meses - Vacuna B.C.G. al nacer.

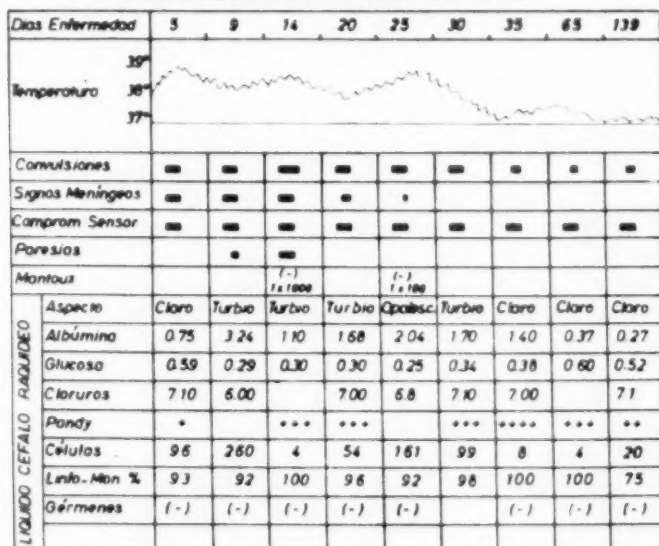


GRAFICO Nº 4



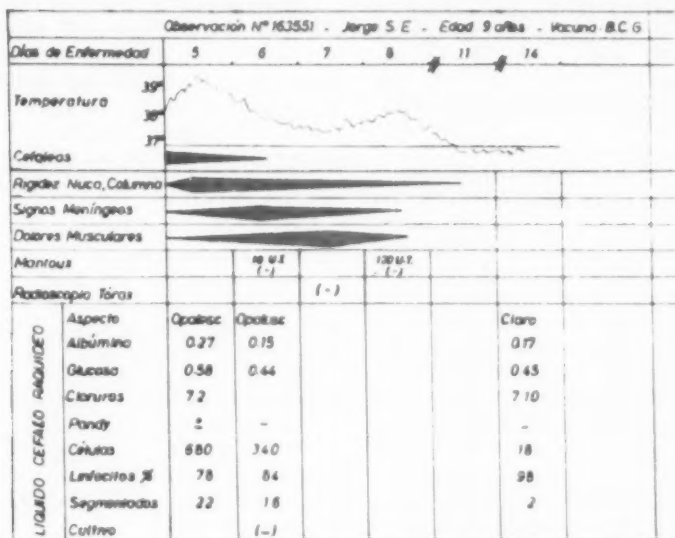


GRÁFICO N° 5

las neurológicas y síquicas, las que hasta este momento no se han modificado (último control a los 3 años de edad). Las variaciones experimentadas en los LCR posteriores pueden verse en el Gráfico 4.

A modo de contraste, relatamos otra observación de evolución breve y benigno como fué el curso de la afección en todos nuestros pacientes, salvo dos.

J. S. Niño de 9 años de edad, vacunado BCG. Los principales síntomas subjetivos fueron cefalea y dolores musculares y los signos sobresalientes, rigidez de nuca y columna de carácter decrecientes y signos de Kernig y Brudzinski (Gráfico 5). En el LCR (5º día de enfermedad) destacamos la pleocitosis de 680 elementos celulares (la cifra más alta registrada en nuestra primera punción), la que al día siguiente cae a 340 (véase además el Gráfico 3), y luego a los 14 días de enfermedad es sólo de 18 células.

#### DISCUSIÓN

Tanto por la sintomatología clínica de nuestros 48 pacientes, como por las alteraciones químico-citológicas del LCR llegamos a la conclusión que estábamos

frente a un síndrome meningoencefálico, cuyos otros rasgos más sobresalientes fueron: comienzo brusco, febril; compromiso sensorial (somnia o irritabilidad); convulsiones; congestión de las mucosas (bucal-faríngea, ocular, etc.); exantemas de tipo rubeoliforme (en algunos pacientes); evolución relativamente breve del cuadro y pronóstico benigno, ya que la inmensa mayoría (46) de los niños mejoró espontáneamente o luego de un tratamiento meramente sintomático. Sólo dos lactantes, de 4 a 8 meses respectivamente, que presentaron convulsiones repetidas, quedaron con secuelas neurológicas.

Por los antecedentes, la clínica, los datos epidemiológicos y el concurso de algunos exámenes de laboratorio, no nos fué difícil excluir la meningitis tuberculosa, las meningitis bacterianas (purulentas) tratadas insuficientemente, la meningitis simpática o concomitante y las meningoencefalitis relacionadas con las enfermedades infecciosas de la niñez y otras infecciones como la sífilis y la mononucleosis, que raras veces, por lo menos en nuestro medio, comprometen el sistema nervioso central. Otros exámenes de laboratorio para pesquisar agentes ta-

les como leptospiras, toxoplasma, hongos, etc. no fueron practicados. Por lo demás esta investigación altamente especializada sólo la hemos visto mencionada en muy pocos artículos de la extensa literatura revisada.

Volviendo a nuestro material, diremos que el síndrome meningoencefálico de los 48 pacientes era similar al cuadro nosológico descrito por Wallgren en 1924 bajo la denominación de "meningitis aséptica aguda". Quedaba, sin embargo, en suspenso el problema de la etiología ya que en ninguno de nuestros pacientes practicamos estudios virológicos y serológicos. Por esta razón, hemos rubricado el síndrome de "meningoencefalitis aguda abacteriana".

Durante el verano y otoño de 1956, la mayoría de los países de Europa occidental, Inglaterra, Canadá y algunos Estados de EE. UU. de Norte América se vieron asolados por una epidemia de "meningitis aséptica" cuyas manifestaciones clínicas y alteraciones químico-citológicas del LCR eran idénticas a las que acabamos de describir. Mediante estudios virológicos de las deposiciones, lavado bucofaringeo y LCR (sólo en pocos pacientes) se logró aislar enterovirus de los grupos Cocksackie o ECHO (preferentemente el ECHO tipo 9), confirmandose este mismo hallazgo virológico en posteriores epidemias registradas en diversas ciudades de EE. UU. y Canadá principalmente. Recordemos solamente, a manera de ilustración, que en el Hospital de Niños de Toronto se hospitalizan anualmente alrededor de 100 enfermos con el mismo síndrome, variando sí de un año a otro únicamente el agente viral.

Este importante antecedente nos inclina a suponer razonablemente que nuestras meningoencefalitis agudas abacterianas fueron de origen viral (¿Cocksackie? ¿ECHO?).

Quisiéramos sí destacar que al pediatra o al médico general, quién debe resolver el problema diagnóstico en pocas horas, los resultados del estudio virológico no le prestan ayuda alguna en esas horas de perplejidad, pues los efectos etio-patogénicos de los mencionados agentes virales (Cocksackie y ECHO) son relativamente tardíos.

Por último, señalamos que en algunos pacientes con meningitis viral el aspecto macroscópico y las alteraciones químico-citológicas del LCR son idénticas a las que algunos todavía consideran típicas de meningitis tuberculosa. La política del Servicio, a pesar de que la incidencia de la meningitis tuberculosa es una de las más altas del país, se resume en una frase: "no tratamos el líquido céfalo-raquídeo sino el enfermo", pues siempre tenemos presente en el diagnóstico diferencial la etiología viral.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presentan las observaciones de 48 pacientes de meningoencefalitis aguda abacteriana, estudiadas en el Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Regional de Concepción entre los años 1957 y 1960.
2. Se da a conocer la distribución porcentual comparativa entre este cuadro y otros tipos de afecciones del S.N.C. observadas en el Servicio.
3. Se analiza la distribución por edad y sexo.
4. Se dan a conocer los síntomas y signos más frecuentes.
5. Se hacen algunas consideraciones sobre el aspecto macroscópico del líquido cefaloraquídeo y se dan a conocer las alteraciones químico-citológicas del mismo.
6. Se muestran dos observaciones de distinto tipo evolutivo.
7. Se discute la etiología de este tipo de meningoencefalitis y se llega a la conclusión que su origen es presumiblemente viral.

\*  
\*   \*

## CORRELATOS

## CONSIDERACIONES SOBRE CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DE LAS ENCEFALITIS

Drs. MARIO SEPULVEDA, ADALBERTO STEEGER, NEFTALI NAQUIRA,  
FERNANDO CABRERA, JORGE GODOY, KLEBER MONLEZUN  
y ERICK SCHILLING

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger.  
Hospital "San Juan de Dios". Santiago.

La exigencia para concluir en el diagnóstico de un síndrome o de una enfermedad, de por sí difícil, cobra mayor relieve cuando el sustrato orgánico alterado, semiográficamente, muestra puntos comunes para una serie de cuadros que reconocen etiopatogenias distintas. Evidentemente que esta se acentúa, cuando el órgano enfermo es el cerebro, cuya anormalidad puede ser conocida, en la mayoría de los casos, por las alteraciones de la función. Pero se agregan mayores dificultades aún, cuando el ser enfermo es el niño o el lactante cuyas funciones encefálicas no diferenciadas del todo, no están lo suficientemente maduras y por ende no clarificadas semiológicamente.

Los procesos encefálicos agudos no hacen excepción a las dificultades mencionadas, de ahí que en un primer reconocimiento, se deberá sólo concluir en una Encefalopatía Aguda, necesitándose mayor fineza para reconocer cuadros nosológicos determinados tales como la Encefalitis.

El encéfalo, como cualquier otro órgano, puede ser dañado por diferentes noxas, que reconocen distintas fuentes de origen, respondiendo a ellas con una serie de síntomas y signos, que integrándose formarán distintos complejos sindromáticos. Así, bacterias, virus, parásitos, tóxicos exógenos y endógenos, alteraciones metabólicas agudas o crónicas, procesos alérgicos, trastornos vasculares, neoformaciones, etc., alterando orgánica y funcionalmente al encéfalo, provocarán inflamaciones en sus distintos grados de evolución, manifestaciones degenerativas, reblandecimientos, necrosis, etc., que se traducirán en los complejos sindromáticos ya mencionados, entre los cuales po-

demostramos recordar los procesos encefalíticos, las encefalopatías tóxicas, los distintos trastornos de la conciencia, que van desde la simple obnubilación hasta el coma, las síncosis exógenas y otros largos de recordar.

Si se analizan las desviaciones o ausencias de la función, objetivadas en los diferentes cuadros sindromáticos, se verá que existe un lenguaje común de respuesta del encéfalo, que comprende los trastornos de conciencia, las alteraciones de las funciones neurovegetativas, los compromisos respiratorios y vasomotor, los déficits motores y sensitivos, que en un momento determinado aparecen como consecuencia de la instalación de una anormalidad funcional u orgánica del encéfalo.

Este lenguaje común toma forma clínica en la Encefalopatía, que no tiene otro significado que comprobar un encéfalo enfermo, por etiología a investigar, dando origen a una enfermedad que será necesario reconocer. Pues bien, estaríamos autorizados para utilizar y jerarquizar el término de Encefalopatía Aguda, cuando en condiciones normales de salud aparecen los trastornos resumidos recientemente; radican en lesiones encefálicas, primitivas o secundarias, producto de la acción de algunas de las noxas ya mencionadas.

La necesidad de un término tan vasto como este, obedece al significativo hecho, que como lenguaje común, distintas enfermedades se manifiestan clínicamente sólo como una Encefalopatía Aguda, en las que, si aún más, se incluye la fiebre o la apariencia de un estado infeccioso, nos llevan equivocadamente a plantear el diagnóstico de Encefalitis. La denomi-

nación de Encefalopatía Aguda apunta hacia una exigencia diagnóstica mayor, colocando a la Encefalitis en un segundo plano del razonamiento clínico, que alcanzará a la postre el diagnóstico definitivo.

Que la clínica nos muestra estas pseudo-encefalitis, queremos demostrarlo, presentando, resumidamente, cinco observaciones, representantes, a su vez, de numerosas otras, que a diario nos ocupan y que a pesar de corresponder a etiologías muy distintas, sus primeros síntomas mostraron este lenguaje común de coma, convulsiones, déficit motor, es decir, los signos positivos, negativos o irritativos del daño encefálico.

Nos autoriza esta manera de mirar el problema, la revisión crítica de nuestras observaciones clínicas, que rotuladas como encefalitis, término que discutiremos más adelante, correspondieron en la mayor parte, a otro tipo de encefalopatía.

Se presenta gráficamente la evolución de 5 casos de Encefalopatías Agudas por: tumor cerebral, trombosis de la vena de Galeno en un convalesciente de sarampión, encefalopatía en un trastorno nutricional agudo, encefalopatía post-vaccinal y post-sarampionosa. En todos ellos se destaca en primer plano el lenguaje común que en un análisis ligero puede llevar equivocadamente hacia el diagnóstico de encefalitis primitivamente viral.

Como comentario a ellos, podríamos decir, que en el diagnóstico de encefalitis, aun cuando lo clínico parece ajustarse a lo exigido para tal diagnóstico, se debe ser cuidadoso, puesto que cuadros clínicamente semejantes pueden simularlo, equivocando el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Berheim comentando esta situación declara: "Las encefalitis auténticas deben distinguirse de: las manifestaciones cerebrales de los síndromes malignos que no corresponden a alteraciones inflamatorias sino a trastornos hemodinámicos agudos, las manifestaciones cerebrales de las dismetabolías agudas que revelan un trastorno del metabolismo cerebral, las encefalopatías carenciales, en fin, y en forma especial, las tromboflebitis cerebrales".

En este sentido queremos poner en primer plano las Encefalopatías Dismetabólicas Agudas, tan importantes en nuestro

medio como consecuencia de los trastornos nutritivos agudos del lactante, agravados por un estado carencial, frecuentes en la época en que lo son también las encefalitis y que mostrando un estado infeccioso tienen ese lenguaje que traduce un daño encefálico agudo. Es así como las deshidrataciones hipo o hipertónicas, las sobrehidrataciones y toda la constelación de trastornos electrolíticos que las acompañan, repercuten en la célula cerebral dañándola y dando signos que equivocadamente pudieran hacer pensar en una encefalitis.

Pero no sólo en lo clínico existe la dificultad de un lenguaje común, sino que también en lo morfológico, donde encontraremos que las diferentes respuestas pueden ser a un mismo agente, o bien, que este mismo agente provoque respuestas distintas. Así, lo infeccioso —bacteriano o viral—, lo tóxico —exógeno o endógeno—, etc., actuando sobre el encéfalo condicionan cambios morfológicos semejantes y en nada distinguibles, que al anátomo-patólogo le permitan encuadrarlos dentro de un marco nosológico determinado; de esta manera la observación de una preparación histológica requerirá de mayores antecedentes clínicos para poder concluir en alteraciones producidas por procesos infecciosos, tóxicos, metabólicos, etc.

Bástenos recordar que tanto en lo macroscópico como en lo microscópico, los cambios estructurales nada tienen de específico salvo ligeras particularidades, que separa lo muy general hacia lo particular; pero que, en ninguna forma, muestran lo unívoco o específico.

Tampoco son características las disposiciones de las lesiones, que, ya son focales, diseminadas o difusas, ya comprometen fundamentalmente la sustancia gris o blanca, invalidando aquella clasificación de Polio o Leucoencefalitis según el compromiso de la primera o de la segunda, ya por localización preferente a nivel de determinados núcleos de la sustancia cerebral. Creemos que estas consideraciones nos excusan de insistir latamente sobre las alteraciones anatómicas.

Lo poco aclaratorio de los datos clínicos e histológicos ha significado una revisión constante de los conceptos de encefalitis y motivo de importantes ponencias en Congresos de Neurología y la ne-

cesidad de explicar etiológicamente la causa de este tipo de enfermedades, dando auge a los estudios virales, fundamentalmente para entender a la encefalitis como entidad nosológica.

En rigor se denomina encefalitis a todo proceso inflamatorio del encéfalo, pero al así entenderlo, se cae en una generalización que nos limitaría en el conocimiento, explicación y conducta frente a un grupo grande de cuadros de reacción encefálica, provocada por algunos virus o enfermedades desencadenadas por éstos. Es esto último lo que se ha denominado encefalitis y es lo que la nomenclatura ha establecido por el uso y necesidad de delimitación con los otros tipos de reacción encefálica. Esta conclusión no pretende de ningún modo ser definitiva, sino orientadora. Para una autoridad en el tema como es Ludo van Bogaert encefalitis sería "un proceso inflamatorio cerebral, por la acción de un agente infeccioso vivo que actúa localmente". Tanto para Cassals como para Lennette y Robbins, esta enfermedad correspondería a una inflamación del encéfalo causada por virus. Trelles en una extensa revisión sobre el problema, critica la autenticidad de los puntos de vista clínico y anatómico, para definir el término encefalitis. En cuanto al primero recuerda la respuesta común del encéfalo y las variaciones de la misma, que da origen a sus diferentes formas clínicas, textualmente declara: "El clínico está pues, entre dos peligros, o bien, siendo demasiado riguroso corre el riesgo de desconocer muchas virosis; o bien procede con demasiada largueza y puede caer en el extremo de tomar como encefalitis a virus a procesos de otra índole". En cuanto al segundo —anatómico—, luego de revisar los conceptos sobre inflamación de Aschoff, Nissl, Spielmayer y Spatz y los nuevos planteamientos de van Bogaert, descarta este criterio como orientador en el diagnóstico de encefalitis. Por último da la máxima importancia a la complementación microbiológica. Así concluye: "Satisface plenamente al espíritu el proceso que puede definirse netamente siguiendo los tres criterios: criterio clínico representado por cuadro morboso neto; criterio anatómico, la identificación de un cuadro lesional definido; criterio biológico, identificación del virus y reproduc-

ción experimental de la enfermedad". Creemos que con ello quiere significar las exigencias que involucra un diagnóstico tal y que conceptualmente, encefalitis es un término complejo que necesita ser definido en el conjunto clínico anatómico y microbiológico. La consideración microbiológica debe destacarse en forma relevante en nuestro medio, pues, a nuestro modo de ver, las informaciones epidemiológicas y microbiológicas nos mostrarán el verdadero valor y magnitud de este problema especialmente en las llamadas encefalitis primitivas cuya frecuencia no nos es del todo clara.

Indudablemente, que un mayor conocimiento y mejor descripción de los fenómenos acompañantes de una encefalopatía, fundamentalmente la dismetabólica aguda, se hacen tanto más necesarios para lograr una más acabada comprensión y por ende satisfactoria definición de las reacciones encefálicas.

Todo lo expuesto explica el porqué de numerosas clasificaciones de las encefalitis, bástenos recordar las de Levaditti, Sabin, Cassals, Roque, Orlando, Pette, Trelles, etc. Con fines netamente prácticos nos parece útil, la de Robbins. Este autor las clasifica de la manera siguiente:

- I. *Infecciones Virales Epidémicas del S.N.C.*
  - A. Poliomielitis o Grupo de virus Entéricos.
    1. Poliomielitis.
    2. Virus Coxsackie.
    3. Virus ECHO.
  - B. Transmitidas por mosquitos.
    1. Encefalitis de St. Louis.
    2. Encefalitis Equina.
  - C. Encefalitis de von Economo.
- II. *Infecciones Virales Esporádicas del S.N.C.*
  - A. Rabia.
  - B. Coriomeningitis Linfocitaria.
  - C. Herpes Simple.
  - D. Linfogranuloma.
  - E. Herpes Zoster.
  - F. Parotiditis.
  - G. Otras.



III. *Encefalitis Post-Infecciosas.*

- A. Sarampión.
- B. Rubeola.
- C. Varicela.
- D. Post-vaccinal.
- E. Mononucleosis infecciosa.
- F. Otras.

Como esta clasificación se limita a los procesos encefálicos virales, las reacciones a otros agentes se comprenderían como encefalopatías por parásitos, tóxicos, hongos, leptospiras, etc.

Ahora bien, con fines clínicos, podríamos formular el diagnóstico de encefalitis cuando estemos frente a un estado infeccioso, con los caracteres de una enfermedad viral: fiebre bifásica, leucopenia relativa con linfocitosis, bradicardia, etc., o en la concomitancia o convalecencia de una enfermedad provocada por virus; compromiso del estado general; síndrome neurológico con los caracteres de Encefalopatía Aguda, difusa y no sistematizada; fenómenos sistémicos, metabólicos e hidroelectrolíticos secundarios y no predominantes y alteraciones liquidianas de tipo inflamatorio con aumento del número de linfocitos y alza moderada de la albúmina. La comprobación del virus y las reacciones serológicas corroborarán el diagnóstico.

En todo este conjunto, que puede darse en más o en menos, lo básico es el Sin-

drome Neurológico y los procesos neurovegetativos acompañantes y que le dan la impronta de lo agudo.

En suma, en este correlato hemos querido destacar en primer plano el Síndrome Encefalopatía Aguda, como una necesidad en la comprensión clínica de la encefalitis y, dentro de estas encefalopatías, llamar la atención sobre la Encefalopatía Aguda Dismetabólica, que nos impresiona como más frecuente y de mayor importancia, y que hasta el momento, se la ha incluido dentro del rubro encefalitis; huelga decir que susceptible de tratamiento, la evolución y pronóstico es diferente. Pero cabe preguntarse: el daño cerebral, aunque transitorio, ¿qué responsabilidad tiene en las secuelas motoras, accesionales o conductuales que pretenden ser atribuidas a una encefalitis anterior?

Al revisar el concepto encefalitis, no hemos pretendido, como es obvio, agregar nuevos hechos, sino que insistir en la necesidad de una estrecha colaboración de la clínica con los Institutos de Virología para llegar a tener conciencia cabal sobre lo que la encefalitis significa en nuestro medio, qué tipo de Encefalopatía Aguda reconoce como etiología a un determinado virus, describir el cuadro clínico en sus particularidades diagnósticas y conocer la epidemiología de la enfermedad y programar la profilaxis necesaria.

\*

\* \*



## CONSIDERACIONES SOBRE EL SÍNDROME MENINGEO EN LA POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Dr. ARIEL RAMOS

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Baeza Goñi.

Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.

Entre las meningoencefalitis no bacterianas de la infancia, las de etiología viral alcanzan cada día mayor trascendencia, según lo demuestran los numerosos trabajos que al respecto aparecen en la literatura médica de distintos países. Entre nosotros, los cuadros de este tipo determinados por los virus de la Poliomielitis Anterior Aguda, seguirán concitando a los pediatras seguramente por varios años más, dado que los beneficios indudables de la vacuna, que incluso ya se sabe efectiva por diferentes vías, es probable que tarden un tiempo más o menos prolongado en alcanzar a toda nuestra población.

Es por estas razones que hemos considerado pertinente traer hasta estas Jornadas algunas consideraciones sobre el síndrome meníngeo de la polio, a propósito de 60 enfermos tratados en el Hospital "Manuel Arriarán", en los Servicios que dirige el Profesor Arturo Baeza Goñi. En todos estos niños se logró identificar el virus causal en las deposiciones, investigación que fué realizada en el Instituto Bacteriológico de Chile, en la Sección correspondiente, dirigida por el Dr. Guillermo Conteras.

Creemos de beneficio referirnos únicamente a los casos en que se comprobó la etiología poliomiéltica, porque si bien es cierto que suele ser fácil diagnosticar una secuela de tipo espinal de polio, el diagnóstico es indudablemente difícil en muchas oportunidades durante la fase aguda de la enfermedad, muy en especial cuando se trata de formas altas, encefalíticas o bulbares. Esto lo hemos comprobado repetidamente al revisar los diagnósticos con que estos enfermos llegan a nuestro Hospital.

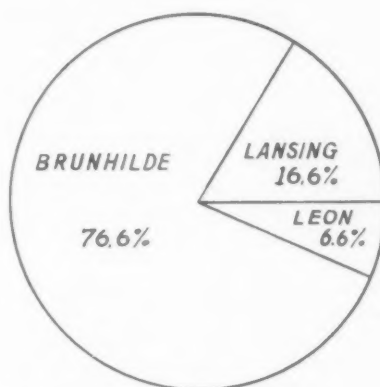
Como muestra el Gráfico Nº 1, el 76,6% de nuestros pacientes tenían en las deposiciones virus de polio del tipo 1; el 16,6%, del tipo 2; y el 6,6%, del tipo 3. Coincidentemente, el 15% portaba también vi-

rus Coxackie, sin que a este hecho se le asignara alguna particular implicación clínica.

Entre las consideraciones generales que se podrían hacer acerca de este grupo de enfermos están el que en un 61,6% eran varones, frente a un 38,3% de mujercitas. Que provenían de áreas rurales en 31,6%. Que fueron catalogados como eutróficos el 66,6% de ellos, mientras portaban distrofias leves el 16,6%, medianas el 13,3% y graves el 3,3%. Las condiciones de higiene ambiental en que vivían eran francamente malas en el 26,6% de ellos, por falta de agua y defectuosa eliminación de excretas.

La edad de estos niños merece un comentario especial. Como se aprecia en el Gráfico Nº 2, la enorme mayoría de ellos eran menores de 2 años. El resto se repartían entre los 3 y los 6 años. Por encima de esta edad sólo tenemos un paciente, un escolar de 10 años. El menor de

### Virus en las deposiciones.



Coexistencia de virus coxsackie 15%

GRAFICO Nº 1

todos, un varoncito de 3 meses 2 días. Esta curva típicamente infantil sigue siendo característica de la epidemiología de la polio en nuestro país, de modo que puede afirmarse que entre nosotros, a diferencia de otros países de donde habitualmente recogemos la literatura médica, la poliomiélitis sigue siendo una enfermedad casi exclusivamente pediátrica.



GRAFICO N° 2

Los elementos del síndrome meníngeo de estos enfermitos que vale la pena destacar están consignados en el Gráfico N° 3. Brevemente diremos de ellos, en particular, que la rigidez de columna, alta o baja, más corrientemente total, es realmente más frecuente que el 80% de los casos que allí se anota, y tiene la más alta importancia diagnóstica. En efecto, varios de estos enfermitos llegaron directamente al pulmón o ingresaron tan graves que no era aconsejable extremar la acuciosidad del examen físico, por lo cual aquel dato no se precisó. Y repetidamente hemos comprobado que la rigidez del cuello y del resto de la columna se establecen en cuanto comienza la invasión del sistema nervioso central por el virus, siendo excepcional su ausencia. De allí su importancia.

Irritabilidad, que se manifiesta diferentemente, como es natural, en relación con la edad de estos enfermitos, encontramos en un alto porcentaje. Es frecuente que la madre manifieste que el niño ha cambiado de carácter, que se ha puesto agresivo. Otras veces afirman que da la impresión de estar permanentemente asustado, etc.

## ELEMENTOS DEL SÍNDROME MENÍNGEO

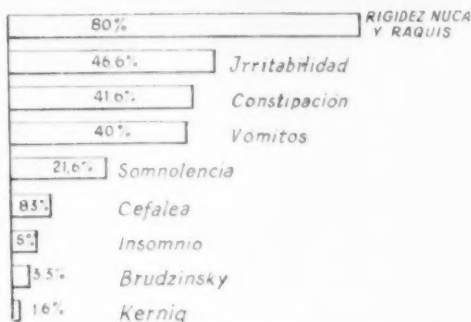


GRAFICO N° 3

La constipación nos parece muy importante. La hemos visto establecerse rápidamente aún en niños portadores hasta ese momento de diarreas crónicas, de etiología parasitaria por ejemplo, tan frecuentes de encontrar en nuestra clientela hospitalaria. Y las madres habitualmente ya han reparado en ella e incluso, muchas veces ya la han tratado, por la tendencia, tan característica de nuestra idiosincracia, al uso de laxantes o purgantes.

Tuvieron vómitos el 40% de nuestros niños. En la polio los vómitos prácticamente nunca obligan a una consideración especial. Son, pues, de poca monta y aparecen en el comienzo de la enfermedad específica.

La somnolencia es muy propia de los primeros días de la enfermedad. En este grupo figura en forma importante en el 21.6%. Frente a ella, un 5% de los enfermitos padeció de imposibilidad de conciliar un sueño tranquilo.

Cefalea al comienzo de la enfermedad acusaron el 8.3% de los pacientes, pero este síntoma entre nosotros está condicionado por la edad de aquéllos, ya que, como era de esperar, sólo la acusaron los mayorcitos, a contar de una pequeña de 2 años 8 meses.

Los signos de Kernig y de Brudzinsky estuvieron notablemente ausentes y sólo se consignaron en 1.6 a 3.3%, respectivamente. Aún más, sus anotaciones hablan de "débilmente positivo".

Otro hecho negativo que nos parece del más alto interés es la ausencia de convulsiones en todos estos enfermos. En Cleveland, Robert Eiben afirmaba que las

*El Líquido Céfaloraquídeo.*

<b>Normal</b>	<b>33.3%</b>
ALB. HASTA 0.30 GRS. %.. CÉLULAS HASTA 5 x mm <sup>3</sup>	
<b>Sólo aumento albúmina</b>	<b>5.2 %</b>
<b>Solo aumento células</b>	<b>33.3 %</b>
<b>Aumento ambos valores</b>	<b>28.6 %</b>
<b>Con más de 50 cels. x mm<sup>3</sup></b>	<b>8.7 %</b>
CIFRA MAXIMA 150	
<b>Con más de 0.50 grs. % de albúmina</b>	<b>12.2 %</b>
CIFRA MAXIMA 0.80 gr. %..	

GRAFICO Nº 4

convulsiones servían para eliminar el diagnóstico de esta enfermedad. Siempre las hemos buscado en nuestros enfermos de polio, sin encontrarlas. Por eso nos atrevemos también a decir que la existencia de convulsiones en un cuadro en estudio hace mucha fuerza en contra de la etiología poliomiélica.

Por último, estudiamos el Líquido Céfaloraquídeo (Gráfico Nº 4). En el 5,3% de estos casos, particularmente en aquellos que ingresaron gravísimos, este examen no se hizo. Como todos los otros exámenes de laboratorio en uso no muestran alteraciones importantes durante esta enfermedad y la comprobación virológica, cuando es factible, llega con relativo atra-

so, dado que su técnica no permite hasta el momento una comprobación rápida, el examen del líquido céfaloraquídeo sigue siendo muy útil en el diagnóstico diferencial. Pero es necesario recordar que en un buen porcentaje de estos enfermos el LCR es persistentemente normal. En el grupo en estudio, en un 31,6%. Hacemos notar que esta cifra tan alta corresponde a pacientes en período agudo, o en todo caso en un momento coincidente con el hallazgo del virus en las deposiciones.

Cuando existen alteraciones en el LCR ellas se refieren principalmente a un aumento de la albúmina y a un aumento, también, del número de células. Y cuando esta peocitosis está presente, ella se verifica preferentemente a expensas de elementos linfocitarios.

En nuestros casos se observó un aumento del número de las células, como única alteración, en un 33,3% de los casos. La albúmina estuvo aumentado, también aisladamente, en el 5,2%. Ambos componentes estuvieron alterados simultáneamente en el 28,6% de los enfermos.

Hacemos notar, finalmente, que es bastante característico de la polio el que estas modificaciones del LCR sean generalmente muy leves o apenas medianas, como comprobamos una vez más en este grupo de enfermitos, en los cuales se encontraron más de 50 células por mm<sup>3</sup> solamente en el 8,7% de ellos, mientras la albúmina sobrepasaba la cantidad de 0,50 gr por mil solamente en un 12,2%. El número mayor de células encontrado en estos niños fué de 150, mientras 0,80 gr por mil fué la cantidad mayor de albúmina encontrada.

\*  
\*   \*  
\*

## ENCEFALITIS SARAMPIONOSAS Y VIRALES

Drs. MARIANO LATORRE, JAVIER COX y HERBERT MAGUIRE.

Cátedra de Pediatría del Prof. Anibal Ariztia.  
Hospital "Luis Calvo Mackenna", Santiago.

Corresponde en este correlato analizar algunos aspectos clínicos de las encefalitis de origen viral. El aumento de la frecuencia de estos procesos en los últimos tiempos se debería tal vez, a que el equilibrio microbio-virus es roto en favor de estos últimos por los nuevos antibióticos.

Los procesos de origen viral tienen una sintomatología vaga, lo que hace difícil su diagnóstico, hecho al cual se agrega muchas veces, la imposibilidad de comprobación etiológica. A este respecto el Dr. Douglas Buchanan de Chicago solía decir, que en la neurología pediátrica el diagnóstico de encefalitis era un "tarro de basura" en el cual se echaban todos los casos de etiología no precisable. Esto constituye un problema práctico sobre todo en el periodo inicial, para diferenciar una encefalitis primaria, presumiblemente de origen viral, de una reacción encefálica, que otras escuelas llaman encefalitis secundarias.

Tenemos dificultades de diagnóstico según las épocas del año. En invierno el problema es hacer la diferenciación etiológica entre una encefalitis de origen viral y un cuadro de bronconeumonía, en un lactante y que se manifiesta por compromiso encefálico o de niveles cerebrales superiores. En verano, el diagnóstico diferencial debe hacerse con una toxicosis.

Otro aspecto de importancia es la gran frecuencia de convulsiones entre la sintomatología inicial de las encefalitis; por esto recomendamos practicar una punción lumbar en todo lactante que presente convulsiones, y que además nos sirve para descartar una meningitis purulenta o tuberculosa, que tienen tratamiento de urgencia y específico.

Respecto a las clasificaciones de encefalitis que tenemos a nuestro alcance, tienen en nuestro país y en gran parte del mundo, el defecto de la falta de un adecuado estudio de virus. A continuación exponremos la propuesta en el simposium sobre Encefalitis Virales, realizado

en Houston, Texas, en Mayo de 1957, que tiene la ventaja de ser etiológica-epidémica, y que es la usada por nosotros.

### I. Infecciones Virales Epidémicas del Sistema Nervioso Central.

#### A. Poliomiелitis o grupo de los virus entéricos.

1. Poliomiелitis.
2. Infecciones por virus Coxsackie.
3. Infecciones por virus ECHO.

#### B. Encefalitis transmitidas por artrópodos.

1. Encefalitis de St. Louis.
2. Encefalitis equina, oriental, occidental, venezolana, argentina, etc.
3. Encefalitis japonesa de tipos a y b.
4. Encefalitis rusa, etc. Teniendo todas estas una anatomía patológica y un cuadro clínico muy semejantes.

#### C. Encefalitis de Von Economo. No se ha probado su etiología viral. Ya no se ve como enfermedad epidémica.

### II. Infecciones Virales Esporádicas del Sistema Nervioso Central.

- A. Rabia.
- B. Coriomeningitis linfocitaria.
- C. Herpes simplex.
- D. Linfogranuloma.
- E. Herpes zoster.
- F. Urtiana.

#### G. Miscelánea que incluye un grupo de casos presumiblemente virales, pero en los que esta etiología aún no ha podido ser demostrada.

### III. Encefalitis Post-infecciosas.

- A. Sarampionosa.
- B. Post-varicela.
- C. De la rubeola.
- D. Post-vaccinal.
- E. Mononucleosis infecciosa.
- F. Misceláneas que incluye las que siguen a infecciones respiratorias no específicas.

Sólo agregaremos dos tipos de encefalitis probablemente virales y que para la mayoría de los autores son un mismo proceso con distinta evolución clínica y manifestaciones anatomopatológicas: 1. La

encefalitis a cuerpo de inclusión de tipo Dawson y 2. La encefalitis esclerosante de tipo subagudo de Ludo Van Bogaert.

Debido a la gran dificultad para identificar virus y efectuar test de laboratorios, por ahora y en nuestro país sólo nos atrevemos a clasificar las encefalitis en dos grupos: 1. Encefalitis presumiblemente virales; 2. Encefalitis post-infecciosas. Muchas veces el cuadro clínico nos permite sospechar una etiología más específica. Por ejemplo algunas encefalitis producidas por virus ECHO tienen ciertas características que permiten pensar en esa posibilidad; el rash, dolores abdominales, parálisis periféricas características y no permanentes, etc.

Debemos llamar la atención sobre la falta de mención en nuestro medio de las encefalitis transmitidas por artrópodos, habiendo sido descritas en muchos países del mundo, aún en sudamericanos.

Por el poco tiempo disponible, hemos decidido analizar, solamente los casos hospitalizados entre 1958 y 1960. Para seleccionarlos usamos un criterio muy estricto, eliminando cualquier caso que nos ofreciera alguna duda. También por razones de tiempo sólo hemos estudiado algunos aspectos, los cuales nos parecieron más importantes y demostrativos. Creemos que vale la pena mencionar que de nuestra casuística hubo tres muertos en los de etiología viral; en estos la anatomía patológica sólo mostró signos inflamatorios y congestivos difusos, tal como lo ha dicho el Dr. Sepúlveda en su correlato anterior. Pensamos que la causa de esto está relacionada con dos hechos fundamentales: 1. La falta de técnicas especiales en el estudio patológico de ellas; 2. El poco tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y el fallecimiento de ellos.

En el Cuadro Nº 1 analizamos la edad de comienzo de la afección y la época del año de su presentación. Creemos que vale la pena destacar, que de 28 casos estudiados, 18 fueron mayores de 24 meses, hecho que en un comienzo creímos paradójal, pero que coincide con la casuística presentada anteriormente. Respecto a la época del año hemos encontrado igual que lo descrito en casuísticas extranjeras.

En el Cuadro Nº 2, se analizan los síntomas prodrómicos y se puede ver, que los más frecuentes, son aquellos que po-

CUADRO Nº 1  
EDAD Y EPOCA DEL AÑO

Edad	Virales	Post. infecciosas
	Nº casos	Nº casos
Menores de 6 meses	5	—
De 6 a 12 meses	4	—
De 12 a 24 meses	1	1
Mayores de 24 meses	18	4
Total de casos	28	5

Epoca del año	Virales	Post. infecciosas
	Nº casos	Nº casos
Verano	4	—
Otoño	12	1
Invierno	6	1
Primavera	6	3
Total de casos	28	5

driamos llamar inespecíficos: fiebre, vómitos, decaimiento, etc. En 12 de los 28 casos solamente, hemos encontrado síntomas más específicos del sistema nervioso central como convulsiones. Se puede ver, aunque el número de casos es poco, que las convulsiones son relativamente más frecuentes en las encefalitis post-infecciosas, situación que está descrita como típica.

CUADRO Nº 2  
SINTOMAS GENERALES

Síntomas prodrómicos	Virales	Post. infecciosas
Fiebre	19	3
Síntomas gripales	14	—
Vómitos	14	1
Decaimiento	10	2
Convulsiones	9	3
Cefalea	7	—
Sarampión	—	3
Varicela	—	1
Coqueluche	—	1
Ataxia	—	1
Mov. anormales	—	1

Los síntomas neurológicos de esta se pueden ver en el Cuadro Nº 3. Hemos agrupado los síntomas por orden de frecuencia, y así vemos que el primero son



los trastornos de conciencia. En cuanto a compromiso de estructuras neurológicas más específicas, es el sistema motor extrapiramidal el más frecuentemente al-

CUADRO N° 3  
SINTOMAS NEUROLÓGICOS

Síntomas neurológicos de estado	Virales		Post. infecciosas	
	N° casos	Total	N° casos	Total
Trastornos de conciencia . . . . .		17		6
Coma . . . . .	8		1	
Sopor . . . . .	7		3	
Estupor . . . . .	2		1	
Automatismo . . . . .			1	
Extrapiramidal . . . . .		16		3
Rigidez . . . . .	9		1	
Temblor . . . . .	7		1	
Coreoatetosis . . . . .			1	
Pares craneanos . . . . .		14		
Estrabismo . . . . .	5			
Nistagmus . . . . .	2			
Parálisis VII par central . . . . .	7			
Convulsiones . . . . .		10		2
Localizadas . . . . .	4			
Generalizadas . . . . .	6		2	
Signos meníngeos . . . . .		9		
Piramidales . . . . .	8			3
(Espasticidad) . . . . .				
Localizadas . . . . .	4		2	
Generalizadas . . . . .	4		1	
Cerebelosos . . . . .		5		3
Ataxia . . . . .	1		1	
Hipotonía . . . . .	3			
Nistagmus . . . . .	1			
Incoordinación . . . . .			2	
Rigidez de decorticación . . . . .		3		
Síntomas hipertensión endocraneana . . . . .		2		
Parálisis periférica . . . . .		1		
(Flácida) . . . . .				
Ceguera cortical . . . . .		1		
Medular . . . . .				2

terado, lo que se ha considerado siempre como típico de encefalitis. Otro síntoma de relativa frecuencia es el compromiso de los pares craneanos, siendo el VII par el que se encontró alterado en mayor número de casos. Menos frecuentemente encontramos convulsiones. Síntomas de compromiso del sistema motor cerebeloso se encontró en cinco casos de etiología viral y en 3 de los post-infecciosos. Este compromiso es característico de las encefalitis post-varicela. Signos meníngeos se encontró en 9 de los casos de etiología viral. Compromiso del sistema motor piramidal, manifestado por aquel tipo de hipertonía muscular denominado espasticidad, se encontró en 11 casos. Este compromiso fué localizado en 6 y generalizado en 5 oportunidades. Además se encontró rigidez de decorticación en 3 enfermos, síntomas de hipertensión endocraneana en 2, parálisis periférica flácida reversible en 1, ceguera cortical en otro, y compromiso medular en 2 (correspondían a encefalitis post-sarampionosas).

En el Cuadro N° 4 analizamos los hallazgos del líquido céfalo-raquídeo que se obtuvo al ingreso del paciente al hospital. El estudio global de este cuadro nos permite sacar algunas conclusiones generales. La albúmina en general no tuvo alteraciones que pudiéramos llamar propias. El recuento de elementos, tampoco permite sacar una conclusión de tipo específico. Nos parece que el hallazgo más consistente en el estudio del LCR fué la gran frecuencia de hiperglucorraquia, aunque el promedio obtenido por nosotros no fué aparentemente muy alto. Vale la pena aclarar que en más de un caso la cifra de glucosa alcanzó, por razones que creemos se debió a defecto de técnicas, cifras muy bajas que disminuyeron la cifra promedio. Pero si analizamos los casos uno por uno, vemos que 18 de los 28 de etiología viral la cifra era de más de 0,55 gr%. Tenemos la impresión que este hallazgo permite suponer la etiología viral en un caso que el diagnóstico de encefalitis viral sea sugerido por razones clínicas.

El Cuadro N° 5 analiza las principales secuelas. Vale la pena aclarar que el estudio y control de estos niños no ha sido muy largo, en algunos casos no ha llegado a un año. La secuela más frecuente se manifestó por compromiso del sistema



CUADRO Nº 4  
HALLAZGOS DEL L.C.R.

Líquido cefaloraquídeo (Inicial)	Virales	Post. infecc.	Observaciones
	Nº casos	Nº casos	
Albumina gr o/oo			
Hasta 0.30	23	3	Cifra máxima: 0.80 Promedio: 0.29
Más de 0.30	5	1	
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>4</b>	
Elementos por mm <sup>3</sup>			
Hasta 5	21	4	Cifra máxima: 870 Promedio: 54
Más de 5	7	—	
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>4</b>	
Glucosa gr o/oo			
De 0.50-0.55	10	2	Cifra máxima: 1.25 Cifra mínima: 0.30 Promedio: 0.60
Más de 0.55	18	2	
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>4</b>	

extrapiramidal: 5 de los 28 casos de etiología viral, de los cuales 4 se manifestaron como rigidez extrapiramidal y con movimientos anormales. Secuelas de compromiso piramidal con espasticidad, fueron cuatro en total, de los cuales, 2 generalizadas y 2 localizadas. Parálisis faciales permanecieron en cuatro niños, siendo 3 de ellas de tipo central. Trastornos conductuales fué secuela en 4 de los de etiología presumiblemente viral y en 1 de etiología post-infecciosa (post-sarampionosa). Numerosos autores han considerado los trastornos conductuales como la secuela más importante y frecuente de las encefalitis. Los otros tipos de secuelas como compromiso intelectual difuso, contracciones tónicas, espasmos mioclónicos masivos y retardo estatodinámico fueron representados por un caso cada uno.

Otros factores, que también tuvimos oportunidad de estudiar, pero que consideramos que no valía la pena exponer en cuadros fueron los siguientes: en el hemograma, la leucocitosis y específica-

CUADRO Nº 5  
SECUELAS NEUROPSIQUICAS

Secuelas	Viral	Post. infecciosa
Número de casos . . . . .	12	2
Extra piramidal . . . . .	5	
Rigidez . . . . .	4	
Mov. anormales . . . . .	1	
Piramidales . . . . .	3	1
Localizados . . . . .	1	1
Generalizados . . . . .	2	
Parálisis facial . . . . .	4	
Central . . . . .	3	
Periférica . . . . .	1	
Trastorno conductual . . . . .	4	1
Compromiso intelectual difuso . . . . .	3	
Contracciones tónicas . . . . .	1	
Espasmo mioclónico masivo . . . . .	1	
Retraso estado-dinámico . . . . .	1	
Ceguera . . . . .	1	
Sordera . . . . .	1	

mente la linfocitosis que encontramos, en realidad no nos ayudaron, porque no eran distintas al de cualquier afección viral.

Respecto al tratamiento, aunque la experiencia general y la nuestra es escasa, avanzamos dos hechos fundamentales: en las encefalitis presumiblemente virales, estamos tratando de ver la conveniencia de usar corticoides o gama globulina, o la combinación de ambos elementos, no pudiendo decir aún cuál de estos tres procedimientos es más conveniente por el poco tiempo transcurrido. En las encefalitis post-infecciosas especialmente en las post-sarampionosas el ACTH puede ser un elemento terapéutico de gran importancia, especialmente usado en forma precoz. Ya hemos publicado parte de nuestra experiencia, haciendo una revisión del tema y estamos cada vez más convencidos, que el ACTH usado con buena indicación y en forma oportuna es una adecuada solución a este problema.

### Discusión del Tercer Tema Oficial

*Dr. Jorge Weibel:* Por la brevedad del tiempo disponible, sólo hará consideraciones muy generales sobre las convulsiones en las meningoencefalitis. Las convulsiones, en estos casos, pueden ser desencadenadas por la fiebre, tratándose de una convulsión febril benigna; o bien, pueden deberse a la infección misma que actúa sobre el S.N.C. Para hacer el diagnóstico diferencial entre estos 2 tipos, hay que conocer los antecedentes del enfermo respecto de convulsiones anteriores y si este signo apareció con fiebre de 40° o más. La llamada convulsión febril benigna, se caracteriza, por otra parte, por ser generalizada, sin signos de lateralización y aparece coincidiendo con una alza brusca de la temperatura corporal. El E.E.G. de estos niños es posteriormente normal. La convulsión debida a la encefalitis misma, aparece en niños sin antecedentes convulsivos personales, ni familiares, presenta generalmente signos de lateralización, y se produce sin que la fiebre sea muy alta.

Le ha llamado la atención en los diversos relatos presentados, la existencia de un gran número de casos con convulsiones de tipo generalizado en la encefalitis, hecho que atribuye a que este fenómeno no es observado por el médico directamente, sino que, en la mayoría de los casos, es descrita por el personal auxiliar o los familiares del enfermo. En su experiencia, la gran mayoría de las convulsiones de la meningoencefalitis son lateralizadas, ya que se producen por irritaciones corticales. Sobre todo al comienzo, las crisis convulsivas son localizadas y pueden iniciarse por movimientos de masticación o de salivación que indican también que el proceso de irritación cortical es localizado, que posteriormente puede difundirse, transformándose en una convulsión generalizada.

Lo más importante, desde el punto de vista práctico, es el tratamiento, ya que de los relatos presentados se deduce que su frecuencia alcanza a más del 50% de los casos. La convulsión generalizada provoca en el niño fenómenos de hipoxia cerebral, la que, a su vez, condiciona la producción de trastornos orgánicos del S.N.C., que a la larga pueden producir epilepsias crónicas. De allí la importancia de tratar precozmente estos cuadros convulsivos de los procesos infecciosos. Aún más, se puede actuar en forma preven-

tiva, desde el momento mismo en que se hace el diagnóstico de una meningoencefalitis, o bien, cuando éstas comienzan a presentarse. El medicamento que dá mejores resultados en la crisis convulsiva aguda es el fenobarbital sódico por vía endovenosa, administrado lentamente; posteriormente son útiles los enemas de hidrato de cloral, repetidos cada 4 a 6 horas, según el curso de la enfermedad.

En cuanto a las secuelas de las meningoencefalitis, puede decirse que, en general, se producen en un número limitado de casos, afortunadamente. Estas no se observan en forma inmediata, sino que se hacen presente tardíamente como trastornos de la inteligencia, trastornos de la coordinación, epilepsia, trastornos conductuales, etc. Como muchas de estas secuelas pueden aparecer como consecuencias de convulsiones mal tratadas, es por ello que ha querido insistir en este aspecto del problema.

*Prof. Adalberto Steeger:* En el correlato presentado, han querido exponer sus inquietudes frente al diagnóstico de la encefalitis. Solamente plantean el diagnóstico de esta afección, cuando están frente a un estado infeccioso, en el cual se comprueba un cuadro neurológico proteiforme, no sistematizado, con un L.C.R. alterado y en el cual puede comprobarse una etiología viral por el hallazgo del virus o por presentarse positivas las reacciones serológicas en la convalecencia de ellos. Así circunscrito, el diagnóstico de encefalitis es relativamente fácil, siempre que se eliminen todas las demás causas de encefalopatía, que aquí se han mencionado y que no tienen una etiología viral.

En cuanto a la anatomía patológica, podemos decir que suelen encontrarse inclusiones, algunas de ellas típicas, como son las de Guarnieri o las de Negri, las cuales de por sí pueden certificar el diagnóstico de encefalitis; pero, en la gran mayoría de los casos, no hay lesiones patognomónicas. Varios anatómopatólogos, con quienes ha conversado sobre el particular, han manifestado que ellos no pueden, por el solo hallazgo anatómico, afirmar la existencia de una encefalitis; ya que son los antecedentes clínicos del caso, los que les permiten corroborar este diagnóstico en forma inequívoca y precisar su etiología.

Por otra parte, quiere destacar que hay muchos cuadros de naturaleza congénita con

alteración del S.N.C. que evolucionan en forma muda durante los primeros meses de la vida y que se ponen de relieve sólo posteriormente, cuando se produce una infección intercurrente. Si no se conocen los antecedentes de estos niños o no ha habido oportunidad para observar su evolución, al presentarse con un estado infeccioso que se acompaña de un cuadro neurológico no sistematizado, se puede caer fácilmente en el error de diagnosticar una encefalitis primaria. Además, las lesiones cicatriciales que se comprueban al practicar la autopsia del cerebro, no son específicas y diversas noxas pueden producirlas. Esto se debe a que el tejido nervioso noble no se recupera, las células nerviosas no se multiplican y, por lo tanto, no hay una reposición de ellas, como ocurre en otros órganos nobles de la economía.

En cuanto a las encefalopatías dismetabólicas, mencionadas por el Dr. Sepúlveda en su correlato, y que se ven con relativa frecuencia, debe aclarar que no solamente se refieren a los síndromes neurológicos que se observan en el período agudo de la toxicosis, sino que también incluye aquellas que se manifiestan en la fase post-tóxica, en el período de reparación, a consecuencia de alteraciones electrolíticas. Ejemplo muy claro de este último tipo es la eclampsia post-acidótica de la toxicosis con convulsiones.

Las clasificaciones que aquí se han dado de las encefalitis, se basan en la anatomía patológica o en la etiología de estos procesos y ya ha manifestado que la anatomía patológica no es específica en la mayoría de los casos y que, por lo tanto, no puede servir de base para clasificarlas. El aspecto etiológico también tiene inconvenientes y limitaciones, tal como lo han expuesto los demás relatores. Por último, hay clasificaciones clínicas que tratan de armonizar los hallazgos anatómicos, con la etiología, la epidemiología y la clínica, las cuales, como lo ha dicho el Dr. Cox, explican el sinnúmero de ellas que existen, según los autores y según los países.

Otro punto que quiere tocar es el referente a la encefalitis post-coqueluche, que aquí se mencionó. Nunca ha observado este cuadro, ya que la encefalitis se suele observar en el período álgido de la coqueluche, pero nunca en la convalecencia.

En el trabajo del Dr. Ramos sobre la encefalitis en la poliomiélitis, puede decirse que la han observado y que ella existe, a pesar de lo afirmado por algunos autores que sostenían que el virus de la polio no compromete

al encéfalo. Las microfotografías que mostró el Dr. Sepúlveda, son suficientemente demostrativas de que existen casos de polioencefalitis. El diagnóstico de este cuadro en la poliomiélitis no es tan fácil, como pudiera pensarse, ya que generalmente acompaña a la poliomiélitis bulbar, en la que se producen trastornos profundos de la oxigenación de los tejidos, de tal manera que mucha de la sintomatología que estos enfermos presentan se debe a la anoxia y que, en numerosas ocasiones, desaparecen con la sola administración de oxígeno.

Termina preguntando al Dr. Cox sobre qué entiende por compromiso intelectual difuso, concepto que él empleó en su correlato y que no le parece muy claro.

Prof. José Bauzá: Va a usar de la palabra muy brevemente, para referirse a un cuadro que toca, por así decirlo, sólo tangencialmente al tema en debate. Al oír al Dr. Rojas hacer la descripción de la sintomatología clínica de las meningoencefalitis abacterianas, le vino a la memoria una afección que se ha estado observando cada vez con mayor frecuencia, desde el año pasado, y que adquiere dentro de los familiares un carácter epidémico. Se trata de una enfermedad infecciosa que se inicia con fiebre elevada, decaimiento y que se acompaña de un compromiso generalizado de las mucosas: rubicundez conjuntival de diverso grado, pero más intensa en la conjuntiva tarsal, donde toma un aspecto granuloso parecido al período prodrómico del sarampión; enrojecimiento intenso de la faringe, con edema de la úvula y aparición de manchas en la mucosa que recubre las mejillas, similar también al enantema del sarampión; gingivitis de diverso grado y rinitis. Simultáneamente aparece compromiso de los ganglios del cuello, submaxilares y cervicales y se acompaña de una cefalea pertinaz, en los niños mayores, que no cede a los analgésicos corrientes y vómitos intensos y repetidos, que puede llegar a ser el síntoma predominante. En los casos más graves, se presentan también síntomas neurológicos consistentes en raquialgia, rigidez de nuca y columna y discreto compromiso del sensorio. En muchos niños ha podido observar la aparición de un ligero exantema rubeoliforme al 3er. día de fiebre. La evolución es variable; en algunos pacientes después de 2 elevaciones de la temperatura, separados por un día de apirexia, el cuadro cede y todo entra en orden; en otros casos, en cambio, persiste fiebre irregular por 15 a 20 o más días.

Frente a los primeros de estos casos, él anunció la aparición de un sarampión, cosa que no ocurría y luego llegó a la conclusión de que se trataba de una infección viral, cuya etiología hay que precisar. En los casos más graves, se pensó en una meningoencefalitis viral y se planteó la necesidad de practicar una punción lumbar y es por eso que ha traído a colación este cuadro clínico. El hemograma es normal en todos sus aspectos. Como tratamiento ha usado con éxito relativo la gama-globulina.

Termina preguntándose si este cuadro corresponde a formas benignas de virosis, que pueden llegar a producir estas meningitis asépticas o meningoencefalitis, que cada vez en mayor número se están observando en Chile. Para precisar la cuestión, estima que sería conveniente practicar estudios virológicos de estos enfermos para establecer si se trata de diversas manifestaciones de una infección de la misma etiología, o bien, si se trata de afecciones diferentes.

*Prof. Pedro Araya:* Va a relatar un caso clínico que observó en el Hospital "Roberto del Río" hace 11 años y que considera histórico. A fines de Noviembre de 1949, un lactante de 36 días de edad, vacunado con BCG al nacer, presenta convulsiones localizadas en las extremidades izquierdas que duraron algunos minutos. Como el cuadro pasó, la madre no lo trajo al Hospital. Pero al día siguiente, tuvo un ataque convulsivo generalizado de mayor duración, sin acompañarse de fiebre. Esta vez concurrió a la Posta de Primeros Auxilios, donde se le practicó una punción lumbar que dió LCR claro. Al día siguiente fué llevado a la Policlínica del Hospital, donde se comprueba un niño eutrófico de 4.200 gr de peso, afebril, sin signos meníngeos. El examen del LCR dió 1,60 gr%, de albúmina, globulinas positivas, cloruros bajos, 16 elementos por m.m.c. con 92% de linfocitos, no hay gérmenes, Koch negativo. Al día siguiente vuelve a la Policlínica, sigue afebril, no hay signos meníngeos y sólo el antecedente de las convulsiones orienta hacia un proceso meningoencefálico. Se repite la punción lumbar y se vé como varió en el curso de 24 horas: la albúmina subió a 2,20 gr%, el Pandy se intensifica, los cloruros bajan a 6,50 gr%, la glucosa es de 0,18 gr% y los elementos suben a 130, con 100% de linfocitos. En estas condiciones se hospitaliza. El nódulo BCG era 3 por 5 mm;

el hemograma da una leucocitosis de 15.700 con 36% de baciliformes. La radiografía de tórax revela una sombra sospechosa de adenopatía paratraqueal y una condensación pulmonar de gran parte del lóbulo superior derecho. El radiólogo de esa época, que era también pediatra, informado de los demás antecedentes clínicos, concluye en una Primoinfección tuberculosa y se llega a la conclusión de que se trataba de una meningitis tuberculosa. La reacción de Mantoux al 1 por 1.000, que antes había sido negativa, se hizo discretamente positiva algunos días después. Pero, lo curioso del caso es que al cabo de algunos días, la sombra pulmonar desapareció y el LCR fué normalizándose, sin haberse hecho ningún tratamiento. Fué observado posteriormente por 18 meses y continuó bien, desarrollándose en perfectas condiciones. Se obtuvo autorización de los Jefes del Hospital para no hacerle nada, pues estaba entonces en juego el problema de la vacunación BCG y se discutía si ésta habría sido la causa de una meningitis tuberculosa. Lo que había ocurrido era que este lactante, vacunado con BCG, había tenido una meningoencefalitis viral, coincidiendo con el brote de la vacuna BCG.

Guardó esta observación clínica y, llegado a Concepción, en 1956, tuvo ocasión de observar un caso semejante que todo hacía presumir que se trataba de una meningitis tuberculosa, pero que tuvo una evolución favorable. Fué el primer caso de esta serie que ha servido para iniciar el estudio de estas meningitis abacterianas, que la Cátedra de Pediatría a su cargo, ha presentado a la consideración del Congreso en la tarde de hoy.

*Dr. Javier Cox:* Responde a la pregunta hecha por el Prof. Steeger, diciendo que han titubeado mucho antes de decidirse a calificar el daño de la esfera intelectual de estos niños. Estudiando el problema, les costó hallar una fórmula que pudiera abarcar toda la gama del compromiso de las potencialidades intelectuales y que van desde el retardo mental hasta la idiosia y la imbecilidad, según los casos. Cree que el término usado de "compromiso intelectual difuso" es el que más claramente implica la totalidad de las alteraciones observadas, las que en realidad, no solamente se refieren a la esfera psíquica, sino que además abarcan las alteraciones del carácter, de la conducta, etc.

**Cuarto Tema Oficial: La ictericia en la primera semana de la vida.**

**RELATO OFICIAL**

**ICTERICIA PATOLOGICA EN LA PRIMERA SEMANA DE LA VIDA**

Drs. WALDO LEIVA, PROSPERO ARRIAGADA, MARGOT JONAS,  
JAIME FRIAS y PEDRO ARAYA y Sra. TERESA SANCHEZ

Cátedra de Pediatría del Prof. Pedro Araya.  
Hospital Clínico Regional, Concepción.

**INTRODUCCIÓN**

La ictericia patológica del recién nacido ofrece particularidades y consecuencias que le confieren el carácter de un importante problema en este período de la vida. Si bien es cierto que el conocimiento de nuevos factores etiológicos permite una mejor comprensión del cuadro clínico, en el que las incompatibilidades sanguíneas siguen ocupando el primer plano, resta un número alto de ictericias cuya causa no es posible precisar.

La preocupación constante por el problema de las incompatibilidades sanguíneas ha conducido a establecer normas generalmente aceptadas en la metodología de su investigación y en su terapéutica. Sin embargo, la puesta en práctica de estas normas requiere una coordinación de diversos servicios y una disponibilidad de medios de que carece la mayoría de los hospitales de provincia.

Es nuestro propósito analizar nuestro material de ictericias patológicas observadas en la primera semana de vida y plantear las dificultades de diagnóstico, tratamiento y organización en un Hospital Regional, donde desde hace sólo 3 años se aborda este problema.

**ANÁLISIS DEL MATERIAL**

Nuestro material comprende 211 recién nacidos de término con ictericia patológica observados en el período de 2 años (31 de Mayo de 1958 al 31 de Junio de 1960), en el Servicio de Puericultura del Hospital Clínico Regional de Concepción. Hemos considerado como patológica toda ictericia del recién nacido de mayor intensidad que la usual, de curso progresivo, de iniciación frecuente antes de las

24 horas, y con niveles de bilirrubinemia sobre 14 mg/100 ml en cualquier momento de su evolución. En este período hubo 10.300 nacidos vivos de término en la Maternidad. Al material que se analiza, se suman algunos recién nacidos procedentes de otros centros que por su escaso número no alteran los resultados en forma significativa.

En el Gráfico Nº 1 las ictericias se distribuyen según un criterio etiológico en determinadas por causas bien definidas, no conocidas o por factores presuntivos. Incompatibilidades sanguíneas ABO, 101 niños; Rh 38, lo que representa 65% del total de las ictericias. Destacamos que en nuestro material la enfermedad hemolítica por grupos clásicos es casi tres veces más frecuente que la Rh.

ICTERICIAS EN RECIEN NACIDOS DE TÉRMINO EN LA PRIMERA SEMANA DE VIDA. DISTRIBUCIÓN SEGÚN CAUSAS y/o FACTORES. PERÍODO 1º VII 1958 - 30 VI 1960.

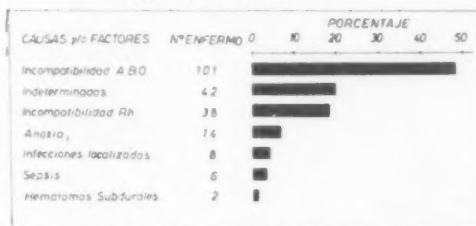


GRÁFICO Nº 1

En 14 niños la anoxia pareció ser el factor causante, traducida en sufrimiento fetal, o asfisia grado II y III de la clasificación de Flagg.

En 6 se formuló el diagnóstico de sepsis sobre bases clínicas, confirmado, aunque no en todos, por estudios bacteriológicos.



En 8 hubo infecciones localizadas, principalmente onfalitis e impétigo. Dos presentaron un hematoma subdural.

En los 42 niños restantes no se encontró ninguna de las condiciones enunciadas anteriormente. Como, ni desde el punto de vista clínico ni por investigaciones especializadas, fuera posible establecer etiología, se las clasificó en el rubro de ictericias de causa indeterminada.

El Gráfico Nº 2 muestra la incidencia de la enfermedad hemolítica ABO de diferentes autores. Todas, salvo la muestra, incluyen prematuros, y algunos mortinatos. La frecuencia obtenida por nosotros es comparable a la de Haberman y más alta que otras referencias nacionales.

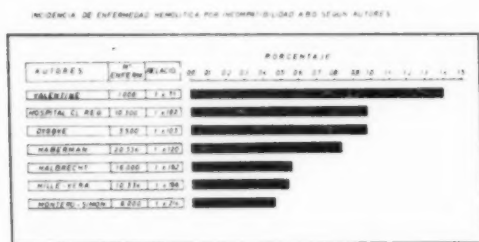


GRAFICO Nº 2

En la enfermedad hemolítica por Rh nuestra incidencia es muy similar a las citas nacionales y extranjeras, salvo las cifras dadas por Diamond y Dique-Wrench, que señalan una incidencia mucho mayor. (Gráfico Nº 3).

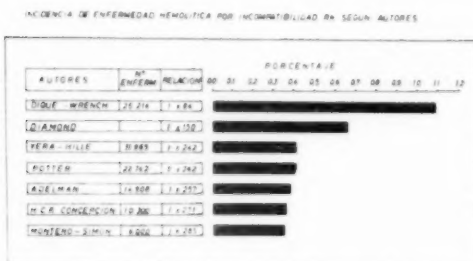


GRAFICO Nº 3

#### CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Se omite comentario sobre las ictericias por incompatibilidades sanguíneas, puesto que lo que hemos observado se ajusta a los puntos clásicos.

En las ictericias de causa indeterminada, ésta se inició en la mitad de los casos en el curso de las primeras 24 horas de vida. Al tercer día la totalidad presentó ictericia de grado moderado a intenso, manteniéndose hasta el término de la primera semana de vida. La duración clínica osciló entre 8 a 20 días. No hubo alteración del estado general ni reacción visceral; aun cuando en la mitad de los casos los niveles de bilirrubinemia excedieron de 20 mg/100 ml, no se comprobaron alteraciones neurológicas.

En las ictericias atribuidas a anoxia e infecciones localizadas, se observaron similares características.

En la sepsis, la intensidad máxima de la ictericia correspondió al 3º a 5º día. A diferencia de las anteriores, en este grupo hubo reacción de bazo y hígado y elevación de bilirrubina directa. La ictericia regresó lentamente; dos fallecieron.

En los niños con hematoma subdural, la ictericia se inició en el curso del 1er día con intensidad progresiva hasta el 4º o 5º, a pesar de punciones precoces, con disminución lenta hasta desaparecer en el curso de la segunda semana. Uno de ellos, sobrepasó los 20 mg/100 ml de bilirrubinemia.

Las cifras de bilirrubinemia máxima fueron altas en la mayoría de los niños, con un elevado número de bilirrubinemia sobre 20 mg/100 ml en todos los grupos (Cuadro Nº 1).

Alteraciones neurológicas. Sólo se presentaron en las ictericias por incompati-

CUADRO Nº 1

#### HIPERBILIRRUBINEMIAS EN ICTERICIAS SIN INCOMPATIBILIDAD SANGUÍNEA

Factores	Nº enfermos	Bilirrubina máxima. Rango mg/100 ml	Bilirrubinas > 20 mg/100 ml
Indeterminado	42	14—26	19
Anoxia	14	19—27	7
Infección localizada	8	16—32	4
Sepsis	6	19—26	2
Hematomas subdurales	2	18—25	1
<b>TOTALES</b>	<b>72</b>		<b>33</b>



bilidades sanguíneas; la dificultad para practicar sustituciones sanguíneas oportunamente, nos ha permitido observar la aparición y el desarrollo de estas alteraciones que hemos distribuido en tres grados.

La incidencia de alteraciones neurológicas en la enfermedad hemolítica por Rh fué del 30%, correspondiendo 13% a kernicterus franco. En la enfermedad hemolítica ABO fué del 7 y 1%, respectivamente.

En tres niños los primeros síntomas se establecieron en las primeras 24 horas, en uno de ellos, un kernicterus franco con niveles de bilirrubinemia de 17 mg/100 ml dos de estos niños fallecieron. Clínicamente, las alteraciones neurológicas grados I y II desaparecieron en la gran mayoría entre la segunda y cuarta semana de la vida. Los controles que se efectuaron hasta el término del primer año, han mostrado en ellos diferentes grados de compromiso nervioso, desde las simple irritabilidad hasta la grave secuela (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 2  
ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Grado I:	Grado II:	Grado III K.I.
Alteración del Moro (exaltado, incompleto, temblor).	Alteración del Moro (en extensión)	Alteración de reflejos, hipertonia, grito encefálico, quejido, opistótono, pérdida pos. fetal.
Irritabilidad.	S. blanco del ojo	Esclerodema, convulsiones tónicas o tónico-clónicas, alteraciones term., cardíacas y respiratorias.
Hipotonía muscul. transitoria sin pérdida de pos. fetal.	Irritabilidad y/o somnolenc. Tendencia perder pos. fetal	

#### MÉTODOS

En nuestros recién nacidos con ictericia patológica se efectuaron los siguientes exámenes:

1° Determinación de los grupos sanguíneos ABO en el niño y en la madre, ya que excepcionalmente tuvimos conocimiento de la isoimmunización materna antes del parto.

2° Prueba de Coombs directa, para certificar el diagnóstico en las incompatibilidades especialmente al factor Rh, y para descartar la posibilidad de una sensibilización a otro factor.

3° Determinaciones de bilirrubinemia directa y total en relación a la evolución de la ictericia.

En 40 recién nacidos con Enfermedad Hemolítica se estudió la curva espectrofotométrica del plasma para observar la acción de ciertas drogas sobre la evolución de los pigmentos plasmáticos y establecer el valor pronóstico de los pigmentos Heme en esta enfermedad.

Otros exámenes practicados. Si el diagnóstico de enfermedad hemolítica ofrecía duda, se estudió en el suero materno las aglutininas anti Rh (Coombs indirecto) o anti A o B (en solución salina).

Descartada la incompatibilidad sanguínea, se efectuaron los diferentes exámenes restantes de acuerdo con el cuadro clínico del niño.

Determinación del sistema ABO. Mediante el método de Beth-Vincent en placa.

Determinación del factor Rh. Método de Diamond-Abelson.

Prueba de Coombs directa. Método clásico. Ultimamente lo hemos modificado en las incompatibilidades ABO, dada la escasa positividad observada en estos casos. La modificación consistió en bajar a 12-14° la temperatura, con lavado con solución fisiológica fría, y colocación de los tubos de reacción en la heladera. Con esta modificación se vió aumentar la positividad en forma evidente, sin desmedir de su especificidad.

Bilirrubinemias. Se utilizó el método clásico de Malloy y Evelyn.

Curvas espectrofotométricas. Estas curvas fueron determinadas según técnica de Abelson y Boggs, con la modificación introducida por Sánchez y cols. y leídas en un espectrofotómetro Zeiss PMQ II en cubetas de 2 cc.

Casos normales. En 10 niños de término normales, se hizo un estudio previo para determinar en nuestro medio la curva espectrofotométrica normal del plasma, así como las tasas de bilirrubinemia directa y total. Se tomaron muestras de sangre del cordón a las 24, 48, 72, 120 y 168 horas de vida.

CUADRO N° 3  
ICTERICIAS POR INCOMPATIBILIDADES CON INDICACION  
DE SUSTITUCION SANGUINEA

Tipo	N° enfermos	Con indicación de sustitución sanguínea		Efectuada		No efectuada	
		N°	%	N°	%	N°	%
Rh . . . . .	38	24	63.0	16	67.0	8	33.0
A.B.O. . . . .	101	66	65.0	8	12.0	58	88.0
TOTAL . . . . .	139	90	65.0	24	18.0	66	82.0

Los resultados se consignan en los cuadros N° 3 y 4. En dichos cuadros se puede observar una elevación de la densidad óptica del plasma a 415-420 mu, que corresponde al pigmento Heme; éste alcanza sus niveles máximos a las 48 horas para después descender casi a los límites iniciales. La curva de bilirrubinemia y la densidad óptica que le corresponde muestra un ascenso más lento, llegando a su máximo a las 72 horas. Estos resultados, relativamente similares a los de otros autores, podrían demostrar la influencia que tiene la concentración de pigmentos Heme sobre la tasa de bilirrubinemia plasmática.

#### TRATAMIENTO

La sustitución sanguínea oportuna sigue constituyendo el único tratamiento efectivo en la enfermedad hemolítica del recién nacido. Las indicaciones han sido esquematizadas por diferentes autores y se resumen en el Cuadro N° 3.

En 139 enfermedades hemolíticas ob-

tuvimos los siguientes resultados: de 38 incompatibilidades Rh, 24 requerían sustitución, lo que representa 63% del grupo, cifra similar a la de otros autores. Por falta de sangre adecuada o por ingreso tardío sólo se efectúan 16. En 66 de 101 enfermedad hemolítica por ABO, o sea, el 65% requirió este tratamiento, que por las razones ya expuestas se efectuó sólo en 8.

*Técnica empleada.* Seguimos la técnica de Diamond, usando sangre Rh negativa de grupo compatible y en la enfermedad hemolítica ABO glóbulos rojos 0 en plasma compatible con el grupo del niño.

En 4 niños con incompatibilidad Rh, el tratamiento se efectuó con niveles de bilirrubinemia inferiores a 20 mg/100 ml todos en el primer día de vida, presentando 1 alteraciones neurológicas y que fallece al 2° día con signos de kernicterus. En 12 niños la sustitución se practicó con niveles sobre 20 mg/100 ml en 7 se observaron alteraciones neurológicas; 2 fallecen al 3er. día con signos de kernicterus en la necropsia (Cuadro N° 4).

CUADRO N° 4  
SUSTITUCION SANGUINEA EN ICTERICIAS POR INCOMPATIBILIDAD  
Rh Y A.B.O. RESULTADOS

Tipo	Bilirrubina mg%	N° enfermos	Bilirrub. iniciac. tratam. Rango mg/100 ml	Alteraciones neurológicas	Fallecidos
Rh	< 20	4	12-18	1	1
	> 20	12	22-42	7	2
A.B.O.	> 20	8	21-34	1	1
TOTALES		24		9	4

CUADRO Nº 5

USO DE DIVERSAS DROGAS EN ICTERICIAS POR INCOMPATIBILIDAD A.B.O.  
CON INDICACION DE SUSTITUCION SANGUINEA

Nº enfermos	Días iniciación tratamiento	Tratamiento	Promedio Bilirrubina mg%		Alteraciones neurológicas
			Antes	Máx. Después	
15	1º — 5º	M.	23,3	25,1	2
8	1º — 3º	M. T.	21,4	23,6	2
19	1º — 4º	M. P.	22,2	26,2	3
3	3º	P.	20,6	25,8	
7	1º — 5º	T.	23,9	24,2	

Abreviaturas: M = Prednisona. T = Acido tióctico. P = Periston-N.

Todas las sustituciones en la enfermedad hemolítica ABO se efectuaron tardíamente. Hubo 1 fallecido con signos de kernicterus, en el que se había usado sangre 0 total.

Ante la imposibilidad de realizar el tratamiento ideal se ensayaron las siguientes drogas: Prednisona (Meticortén), Peristón "N" y ácido tióctico (Tioctidasi), a veces se asociaron.

La Prednisona, según algunos autores, actuaría aumentando la capacidad de conjugación de la bilirrubina; según otros, frenando la reacción antígeno-anticuerpo. Dosis. 20 mg por día, vía oral, la que se disminuye rápidamente a 5 mg al 6º día, asociado a antibióticos de amplio espectro.

El Peristón N tendría una acción adsorbente de la bilirrubina circulante y tisular, posibilitando su excreción renal. Dosis diaria. 15 cc por kilo de peso, en fleboelisis con suero glucosado durante 3 días.

El ácido tióctico, es un componente normal de los tejidos, especialmente del hígado. Interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, y por medio de esta acción, mejoraría la función hepática.

Dosis. 5 mg diarios por vía intramuscular, durante 5 días.

En los 15 niños tratados con Meticortén con un promedio aritmético de 23 mg/100 ml de bilirrubina antes de iniciar el tratamiento este valor asciende a un promedio de 25 mg/100 ml. En dos hubo alteraciones neurológicas pasajeras. En ocho se asoció el Meticortén al ácido tióctico y en 19 al Peristón. En ambos grupos se observó un leve aumento del promedio de la bilirrubina; en 5 se presentaron alteraciones neurológicas grado I y II. En tres se usó Peristón solo y en siete Tioctidasi, con similares resultados en lo que a bilirrubinemia se refiere (Cuadro Nº 5).

En ocho incompatibilidades Rh los ensayos de tratamiento mostraron resultados semejantes a los expuestos; con 4 alteraciones neurológicas de diferente intensidad (Cuadro Nº 6).

Esta experiencia no nos capacita para evaluar la acción de los medicamentos en estos grupos, por ser tratamientos tardíos en su gran mayoría (promedio de iniciación 3er. día), cuando ya la bilirrubinemia estaba próxima a alcanzar sus niveles máximos. Así se comprende que la incidencia de alteraciones neurológicas obser-

CUADRO Nº 6

USO DE DIVERSAS DROGAS EN ICTERICIAS POR INCOMPATIBILIDAD Rh  
CON INDICACION DE SUSTITUCION SANGUINEA

Nº enfermos	Edad inic. trat. Horas	Tratamiento				Promedio Bilirrubina mgr%		Alteraciones neurológicas
		M.	M. T.	M. T. P.	M. P.	Antes	Máx. Después	
8	72	2	4	1	1	39,6	41,4	4

Abreviaturas: M = Prednisona. T = Acido tióctico. P = Periston-N.

vadas sea similar a la obtenida en el tratamiento de sustitución practicado tardíamente.

#### COMENTARIO

Nuestro material de 211 ictericias patológicas representa 2% de los recién nacidos vivos de término de nuestra Maternidad. 65% está constituido por las incompatibilidades sanguíneas, de las cuales más de los 2/3 son producidos por el sistema ABO. La totalidad de las alteraciones neurológicas comprobadas corresponden a las ictericias de esta etiología, traducidas en 13% de kernicterus para Rh, y 1% para el grupo clásico, junto a otra serie de manifestaciones de menor grado que, aunque transitorias, pueden conducir a secuelas en edades posteriores.

El 35% restante corresponde a ictericias no producidas por incompatibilidades sanguíneas, de difícil clasificación. En parte de este grupo hemos atribuido un rol etiológico a la anoxia, colecciones sanguíneas e infecciones, cuyos mecanismos se han analizado por diversos autores. Resta un número elevado que no fué posible clasificar y que se rotuló como ictericia de causa indeterminada. Destacamos la ausencia de manifestaciones neurológicas en este grupo, sin que excluyamos la posibilidad de secuelas posteriores; en ellos, no practicamos tratamiento de sustitución sanguínea, a pesar de la alta proporción de bilirrubinemias sobre 20 mg/100 ml.

La deficiente coordinación de los diferentes servicios que deben tener ingerencia en el adecuado manejo del problema, como asimismo la escasa disponibilidad de medios para su diagnóstico y tratamiento, explican las fallas que se advierten en el tratamiento de sustitución sanguínea en nuestro material. Ensayamos diversos medicamentos sobre bases farmacológicas que justificarían su empleo. Aunque los resultados obtenidos distan de ser alentadores, casos individuales tratados precozmente con ácido tióctico y Prednisona y seguidos con estudios espectrofotométricos del plasma, pondrían en evidencia cierta acción benéfica en niños con enfermedad hemolítica de moderada gravedad.

Por otra parte, estos estudios posibilitaron establecer el valor pronóstico de los pigmentos Heme.

La mortalidad global de la enfermedad hemolítica por el factor Rh fué del 7,8% y del 1% en ABO.

Puesto que el tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido representa una emergencia pediátrica, los niños deben ser tratados en los Hospitales Regionales dotados con los medios necesarios, junto a una correcta coordinación de los Servicios de Obstetricia, Pediatría, Laboratorio y Transfusiones.

En nuestro medio las etapas se han ido superando con gran dificultad. La Universidad ha contribuido en forma importante al posibilitar la formación técnica de personal. A su vez, diversas instituciones de bien colectivo están sumando sus esfuerzos a los del Servicio Nacional de Salud, para hallar las soluciones adecuadas.

#### RESUMEN

1º Se estudian 211 ictericias patológicas en recién nacidos de término, observados en el lapso de dos años en el Hospital Clínico Regional de Concepción.

2º Las incompatibilidades sanguíneas comprenden 65% del material. Las determinadas por el sistema ABO son tres veces más frecuentes que las producidas por el factor Rh.

3º Se hace notar la alta proporción de ictericias patológicas no debidas a incompatibilidades sanguíneas. En su producción se concede un rol a la anoxia, infecciones y colecciones sanguíneas; resta un grupo considerable en que no fué posible establecer etiología (20% del total).

4º Se comenta la gravedad que revisiten las fallas en el tratamiento de sustitución en las incompatibilidades sanguíneas y sus causas.

5º Se dan a conocer los resultados de ensayos con distintos medicamentos en este grupo.

6º Se insiste en la urgencia de dotar a los Hospitales Regionales de los elementos indispensables para resolver el problema de las incompatibilidades sanguíneas.

## CORRELATOS

## LA ENFERMEDAD HEMOLITICA EN EL RECIEN NACIDO

Drs. LUIS VERA y ALICIA HILLE

Servicio de Puericultura, Maternidad del Hospital  
"San Francisco de Borja", Santiago.

Nuestro aporte a esta reunión será de orden exclusivamente estadístico, en atención a que son bien conocidos todos aquellos problemas que tienen relación con el factor Rhesus y grupos sanguíneos clásicos, determinantes de la Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido cuando existe incompatibilidad materno-fetal. Nuestra experiencia se refiere a la casuística acumulada en el curso de 5 años (1955-60).

**Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad al factor Rhesus.**

Nuestra experiencia en esta enfermedad es la siguiente:

1º) **Incidencia.** La enfermedad se presentó en un caso por cada 242 niños nacidos vivos. En el cuadro que exponemos a continuación, comparamos esta incidencia con la que dan algunos autores extranjeros (Cuadro Nº 1).

2º) **Formas clínicas.** Agrupamos los casos en 3 diferentes modalidades de acuerdo con el cuadro clínico y evolución (Cuadro Nº 2).

a) **formas benignas:** son formas que no necesitan tratamiento, que evolucionan con moderada ictericia, la que desaparece espontáneamente al cabo de más o menos 1 semana, con pruebas inmunológicas positivas. Tiene una incidencia, en nuestra casuística, de 15,5%.

b) **formas graves:** son las más frecuentes, 65%. Se presentan bajo 2 modalidades:

des: ictericas o anémicas; las ictericas son las más frecuentes: 74%; las formas anémicas constituyen un 26%.

. Las formas anémicas las hemos visto presentarse bajo 2 formas distintas: una *precoz*, violenta, en la que el niño nace marcadamente pálido, necesitando una sustitución urgente, y presentando a menudo signos de descompensación cardíaca, plétora circulatoria, insuficiencia ventricular derecha, cuadro que en lo posible debe tratarse de combatir antes del recambio. Con tratamiento adecuado, hemos visto mejorar muchos de estos niños. La forma anémica *tardía* se presenta solapadamente, pasa inadvertida los primeros días, haciéndose manifiesta desde el 5º día en adelante. Se trata de hemolisis lentas y progresivas, que llevan al niño a la anemia aguda si no se hace tratamiento adecuado. En nuestra casuística, las formas anémicas precoces son mucho más frecuentes que las tardías: 88% y 12% respectivamente.

c) **formas muy graves:** incluye niños con Hidrops fetal y niños que fallecieron poco después de nacer, sin que alcanzaran a recibir tratamiento; algunos

CUADRO Nº 2  
FORMAS CLINICAS

Tipo clínico	Nº	%
Muy graves . . . . .	40	19,3
Graves . . . . .	135	65,2
Benignas . . . . .	32	15,5
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>207</b>	<b>100,0</b>

Formas graves {	Anémicas	26%	{	Precoz	88%
	Ictéricas	74%		Tardía	12%

CUADRO Nº 1

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD AL FACTOR Rh

Diamond . . . . .	1 niño enfermo por cada 150 nacidos vivos.
Schwartz-Levine . . . . .	1 niño enfermo por cada 185 nacidos vivos.
Bessis . . . . .	1 niño enfermo por cada 300 nacidos vivos.
Maternidad San Borja . . . . .	1 niño enfermo por cada 242 nacidos vivos.



CUADRO Nº 3

## TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Resultado	Nada		Ex. transf.		Ex. transf. múltiple		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Favorable . . . . .	32	82	123	—	26	—	181	87,4
Desfavorable . . . . .	7	18	17	—	2	—	26	12,6
TOTAL . . . . .	39	19	140	67,5	28	13,5	207	100,0

Formas clínicas tratadas: 81%

Formas clínicas no tratadas: 19%

de este grupo, fallecieron a pesar de un tratamiento adecuado; otros sobrevivieron después de practicar en ellos 2 y 3 exanguino-transfusiones; en general se trataba de formas anémicas precoces con síndrome hemorrágico (púrpura, equimosis, onfalorragias, etc.).

3º) *Tratamiento y evolución.* No se hizo nada en 39 casos (19%); en 32 casos, por tratarse de formas benignas (15,5%),

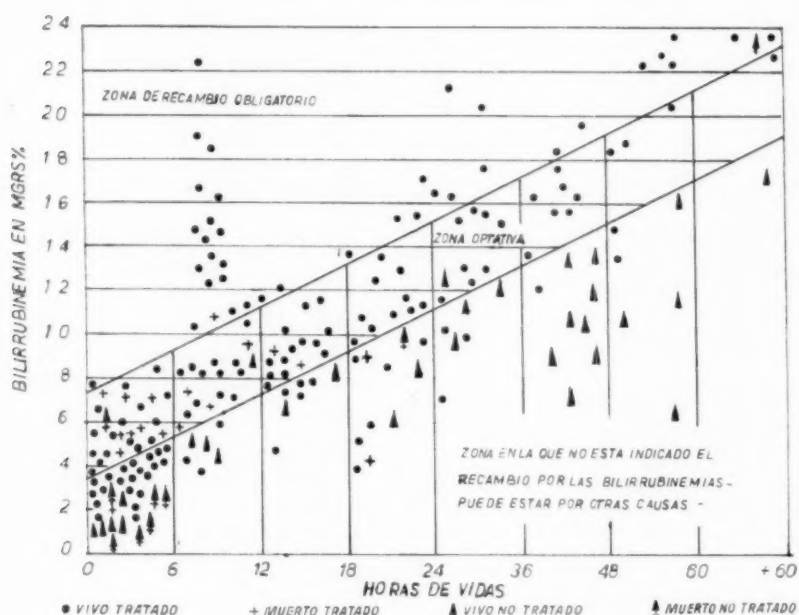
y en 7 casos porque no había nada que hacer (3,5%). Se practicó tratamiento con exanguino-transfusión única o múltiple en el 81% de los casos (única en el 67,5% y múltiple en el 13,5%).

Evolución de los tratados: favorable, 88,8%; desfavorable, 11,2%.

En resumen: la Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad al factor Rhesus tuvo una evolución favorable en el

GRAFICO Nº 1

## ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD RH.





87,4% y una desfavorable de 12,6% considerando la totalidad de nuestros enfermos (Cuadro Nº 3).

El Gráfico Nº 1 relaciona bilirrubinemia, horas de vida y tratamiento. En él incluimos los 207 casos estudiados, tanto los tratados como los no tratados, con sus tasas de bilirrubinemia y las horas de vida que tenían los niños tratados, en el momento del recambio.

Se puede apreciar, en primer lugar, que la mayoría de nuestros recambios (108), fueron hechos antes de las primeras 18 horas de vida. Muchos de estos recambios se hicieron en forma muy precoz y con cifras de bilirrubinemia, ello debido a que, o eran formas anémicas o se trataba de niños prematuros por inducción prematura del parto o porque tenían antecedentes que obligaban a proceder así.

La mayor parte de los casos fallecidos, tratados o no tratados, presentaban bilirrubinemia no muy altas, lo que significa que no fallecieron por factores asociados a hiperbilirrubinemia o a negligencia en el tratamiento, lo que para nosotros es tranquilizador.

En cuanto a las formas benignas, no tratadas, se aprecia que todas caen dentro de la zona en que no está indicado generalmente el recambio, y muy lejos de la zona obligatoria.

4º) *Letalidad.* Se analiza en el Cuadro Nº 4. De los 207 casos de nuestra casuística, fallecieron 26 y mejoraron 181, lo que da una letalidad de 12,6% y una sobrevivencia de 87,4%.

Considerando el grado de madurez en relación con la letalidad, vemos que de los 207 casos, 175 fueron de término, y en ellos la letalidad fué de 7,4%, mientras que entre los prematuros, que fueron 32, tuvieron una letalidad de 40%. Esto pone en evidencia que la letalidad se ve enormemente acrecentada por la inmadurez del niño, tanto del prematuro espon-

CUADRO Nº 5

ANÁLISIS DE LOS 26 CASOS FALLECIDOS

Caso Nº	Ex. Tr. horas	Anatomía patológica
1	—	Kernicterus. Incompatibilidad a subtipo de Rh.
2	—	Hidrops.
3	—	Hidrops.
4	—	Hidrops.
5	5	Enfermedad Hemolítica. Kernicterus.
6	40	Prematurez. Kernicterus. Diagnóstico tardío.
7	—	Kernicterus. Diagnóstico tardío.
8	7	Hemorragia pulmonar. Atelectasia pulmonar.
9	2	Hemorragia cerebral. Hemoperitoneo.
10	1	Hemorragia intestinal. Edema cerebral.
11	6	Atelectasia pulmonar. Edema cerebral.
12	Tr.	Dilatación cardíaca. Hemorragia pulmonar.
13	4	Bronconeumonía bilateral.
14	18	Prematurez. Enfisema pulmonar bilateral.
15	12	Hemorragia cerebral y pulmonar. Atelectasia.
16	8	Hemorragia pulmonar. Hemoperitoneo.
17	1	Prematurez (Inducción). Bronconeumonía.
18	1½	Prematurez (Inducción). Hemorragias subpleurales y de la piel.
19	12	Prematurez. Shock respiratorio irreversible en el recambio.
20	—	Prematurez. No se intentó recambio por mal estado general.
21	20	Prematurez. Atelectasia pulmonar bilateral.
22	1½	Prematurez (Inducción). Hemorragia subpleural, subpleural y pulmonar bilateral.
23	1	Prematurez (Inducción). Signos de impregnación cerebral: focos ictericos grandes, irregulares, en los núcleos grises. Hemorragias difusas subpleurales y pulmonares.
24	—	Fallece a las 3 horas de vida. No se hizo autopsia.
25	17	No se hizo.
26	11	No se hizo.

táneo como del que nace prematuro por inducción precoz del parto, modalidad que estamos practicando en nuestro Servicio desde hace más o menos 1 año.

En el siguiente cuadro (Cuadro Nº 5), se analizan los 26 casos fallecidos, tiempo o edad al efectuarse la exanguinotransfusión, y el diagnóstico anatomopatológico en los casos en que se practicó necropsia.

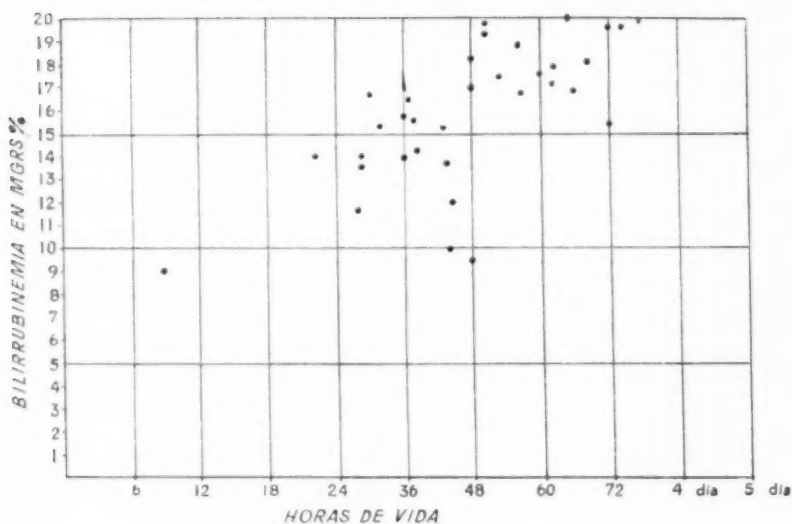
Encontramos entre los fallecidos, 3 casos de Hidrops fetal y 4 casos de kernicterus, 2 de ellos por diagnóstico tardío, 1 por impregnación cerebral muy precoz y otro en el que hubo incompatibilidad a un subtipo de Rh, no habiendo podido obtenerse sangre apropiada oportunamente. Predominan en el resto, manifestaciones hemorrágicas (9 casos), tanto del pulmón, como del cerebro, intestino, peritoneo, etc.

CUADRO Nº 4  
LETALIDAD POR Rh

Nacimiento	Vivos		Muertos		Total
	Nº	%	Nº	%	
Prematuros . . . .	19	60	13	40	32
De término . . . .	162	92,6	13	7,4	175
TOTAL . . . . .	181	87,4	26	12,6	207

GRAFICO N°2

## ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD ABO.



## Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad a grupos sanguíneos clásicos.

**Frecuencia.** En un período de 5 años, hemos observado 224 casos. Como en este mismo lapso de tiempo han nacido en nuestra Maternidad 45.681 niños, la incidencia es de 1 niño enfermo por cada 204 nacidos vivos, es decir, en nuestro Servicio esta forma de enfermedad hemolítica es ligeramente más frecuente que la por incompatibilidad al factor Rhesus.

**Formas clínicas.** Se presenta casi exclusivamente bajo la forma icterica; en nuestra casuística hemos tenido solamente 4 casos de forma anémica.

**Evolución.** Es de todos sabido que estos cuadros son, en su inmensa mayoría, de evolución benigna. En efecto, de los 224 casos, hubo 185 benignos (82,5%); solamente en 39 casos (17,5%), fué necesario practicar exanguino-transfusión. En 1 solo caso hubo necesidad de hacer doble recambio (Cuadro N° 6).

Creemos de interés hacer resaltar el hecho de que en la mayoría de las formas graves de ABO que han necesitado trata-

CUADRO N° 6

## ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD ABO

Tipo clinico	Tratadas	No tratadas	Total	
			Nº	%
Formas benignas	—	185	185	82,5
Formas graves	39	—	39	17,5
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>185</b>	<b>224</b>	<b>100,0</b>

miento, ello ha ocurrido después de las primeras 24 horas de vida, ya que la bilirrubinemia casi siempre ha ido subiendo más lentamente que en el Rh, habiendo practicado algunos recambios hasta en el 5º día de vida, como se puede apreciar en el Gráfico N° 2.

**Letalidad.** Es mínima; sólo 2 casos, ambos con kernicterus. En ellos, la bilirrubinemia, moderada en un comienzo, subió tardíamente, para alcanzar cifras peligrosas después del 4º día, y producir impregnación.

**ICTERICIA PRECOZ EN EL RECIEN NACIDO**

Drs. GUILLERMO GARCIA y GUILLERMO MORALES

Servicio de Pediatría y Maternidad. Hospital "San Juan de Dios".  
Santiago.

El presente correlato es el fruto de la experiencia acumulada a través de 6 años en el Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios". Deliberadamente no hacemos mención de los hechos aportados por la literatura extranjera y no concluimos en datos estadísticos por considerarlos sobradamente conocidos, ya que el objetivo de este trabajo es más que nada conceptual y pretende asignar su justo valor a los factores en juego en el síndrome icterico precoz.

Entre los numerosos signos y síntomas que presenta la patología del recién nacido, llama especialmente la atención la ictericia, que por definición, traduce la coloración de la piel y mucosas en diferentes grados de intensidad y tonalidad. Este signo debe valorarse de acuerdo con la cronología de su presentación. Obvio es decir que una ictericia manifiesta en las primeras horas de la vida, no puede tener la misma interpretación que aquella que se presenta más tardíamente en el periodo del recién nacido.

El programa del Congreso ha circunscrito el tema a aquellas ictericias que perturban al recién nacido en su primera semana de vida, y nuestro correlato tiene la intención de poner énfasis especialmente en el síndrome que se ha dado en denominar "Ictericia precoz".

A nuestro modo de ver es previo al desarrollo del tema precisar qué debe entenderse por ictericia precoz, ya que el término pudiera prestarse a confusión, según los diferentes criterios que se apliquen.

Podemos decir que el calificar una ictericia de precoz involucra, casi siempre, el hecho de considerarla patológica. En otras palabras, toda ictericia considerada precoz, debe ser enjuiciada como patológica mientras no se demuestre lo contrario. De esta premisa, se concluye la necesidad absoluta de uniformar el concepto de ictericia precoz. Estimamos que toda ictericia que se hace visible a la luz

diurna en el curso de las primeras 24 horas, debe ser considerada precoz. Insistimos en la condición de ser observada con luz diurna, por cuanto es sabido que otras luces deforman el signo, ya sea ocultándolo o aumentándolo. (Por ejemplo: la luz azul). La ictericia debe buscarse especialmente en las alas de la nariz, mejillas y frente; el color amarillo del cordón puede tener valor en ausencia de infiltración meconial.

El hecho expresado que a nuestro modo de ver y con fines prácticos, todas las ictericias precoces deben considerarse como patológicas, tiene excepciones que no invalidan el concepto, sino que lo refuerzan, ya que la existencia de ellas impone una investigación que aclare la etiología y por ende, oriente a una terapéutica adecuada.

De observación frecuente en nuestro trabajo diario, es la existencia de niños recién nacidos que al presentar una ictericia precoz han conducido, a través de una cuidadosa investigación, al esclarecimiento de ella en el sentido de no encontrar las causas más conocidas de su aparición, o sea, que se ha podido excluir como tales entre otras a las incompatibilidades sanguíneas. Cuando esto sucede, el médico suele sentirse desorientado y, cuando en la anamnesis o en el examen físico del niño no encuentran asidero los diagnósticos clásicos del síndrome, la situación suele tornarse aún más confusa para él. Afortunadamente, ha contribuido a aclarar este complicado problema, el mayor conocimiento de la fisiopatología del hígado del recién nacido y en especial del prematuro, estudios que en los últimos tiempos han aportado las bases bioquímicas suficientes para explicar lo que empíricamente se denominaba la "Insuficiencia hepática relativa del recién nacido". De esta manera se han aclarado prácticamente todos aquellos casos de ictericia precoz que no tienen su raíz en una incompatibilidad sanguínea y ha sido posible conocer, desde un punto de vista etio-

lógico y patológico, el camino que sigue esta afección hasta producir las secuelas que, como por ejemplo el kernicterus, son de muy difícil interpretación. No entraremos en el estudio detallado de esta bioquímica hepática, y nos limitaremos a dejar sentado el hecho que las ictericias precoces, cualquiera que sea su etiología, nos presentan siempre un problema patológico que nos enfrenta con la posibilidad, más o menos probable, de un daño encefálico, que suele objetivarse tardíamente.

1) No están lejos los tiempos en que nuestro conocimiento de este tema estaba limitado a las clásicas entidades nosológicas que comprendían las incompatibilidades, la lúes, la sepsis, etc.; sin embargo, hoy día contamos con posibilidades diagnósticas muy amplias que nos permiten deslindar la mayoría de estos cuadros con cierta precisión.

Planteadas así las cosas, y como expresión de nuestra experiencia, debemos concluir que en el recién nacido de término, nacido de parto eutócico, la primera causa de ictericia precoz la constituye la incompatibilidad sanguínea de cualquier tipo, y que las demás son hoy totalmente diferentes a lo que se creía, tan es así, que la lúes la hemos visto sólo excepcionalmente en estos años como causa de este síndrome. La multiplicidad de causas es de una variedad extraordinaria, especialmente en el niño prematuro, en el cual el signo depende en primer término de su condición de inmadurez.

2) Abordando el problema enunciado y, de acuerdo a nuestro estudio estadístico, observamos una discrepancia clara con las observaciones publicadas por colegas nacionales y una mayor concordancia con algunas publicaciones extranjeras. Así por ejemplo, del análisis practicado en nuestro Servicio de Puericultura de la Maternidad del Hospital "San Juan de Dios", dependiente del Servicio de Pediatría del mismo Hospital, surge como causa predominante de las ictericias precoces, la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh con una frecuencia del 75% de la totalidad de ellas. Le sigue la enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO con un 18% y queda un 7%, en el que no se pudo demostrar una incompatibilidad sanguínea. Estos datos difieren totalmente con los aportados por la Maternidad del Hospital San Borja, por

ejemplo en los que la cifra de enfermedad hemolítica por ABO llega hasta cerca de un 50%.

Los estudios de este problema también en el extranjero arrojan resultados que no pasan de un 5 a 6% de incompatibilidad por ABO en más de mil casos observados. Analizando las causas de posible error, debemos admitir que no toda incompatibilidad demostrada por el Laboratorio significa enfermedad hemolítica, ya que pueden coexistir ictericias precoces producidas por los factores hepáticos enunciados con incompatibilidades sanguíneas sin que estas últimas sean las determinantes del síndrome icterico.

Por otra parte, sabemos que la falta de un test como el de Coombs, es la causa principal de estas divergencias, defecto que está en vías de solución porque actualmente se está perfeccionando un test para los grupos clásicos.

Así nos explicamos aquellos casos de nuestra experiencia en que ictericias precoces en niños que han acusado incompatibilidad sanguínea manifiesta, especialmente de los grupos ABO, evolucionan más de acuerdo con el terreno más o menos maduro que con la incompatibilidad misma. En otras palabras, hemos observado niños de término con incompatibilidades demostradas del grupo ABO, que habiendo presentado una ictericia precoz, ésta evolucionó favorablemente sin necesidad de algún tratamiento. En cambio, esta ictericia presentada en las mismas condiciones en niños prematuros cobró intensidad anormal y requirió del tratamiento respectivo.

Podrá aducirse al respecto, que la sensibilización es diferente de una madre a otra. Sin embargo, en nuestra casuística hemos observado que, prácticamente la gran mayoría de los prematuros aún sin incompatibilidad demostrable, tienen un mal pronóstico si no se hace el tratamiento adecuado, sobre todo, si han sufrido anoxia previa la que predispone al daño nuclear. Esto se hace más evidente en aquellos, porque el factor de sensibilización tiene que ser menor justamente porque el embarazo se ha interrumpido varias semanas antes de término.

Esto refuerza, a nuestro modo de ver, la necesidad de considerar la ictericia, cualquiera que sea su etiología, más en función del niño que del Laboratorio;

tanto más cuanto que vemos muy frecuentemente niños con enfermedad hemolítica franca que no necesitan de tratamiento. Esto lo demuestra también la casuística del Hospital "San Francisco de Borja", en la que un 14% no necesitó de recambio, dado que la función hepática de esos casos fué capaz de subvenir a una mayor eliminación bilirrubínica, producto de un fenómeno hemolítico indudable. Esto es válido sobre todo para aquellos casos en que los resultados del Laboratorio no son concluyentes.

Hemos consignado un 7% de ictericias precoces que no tienen una comprobación de incompatibilidad. En este grupo importante debemos dejar en claro que es posible que a pesar de ello existan incompatibilidades sanguíneas no demostrables por el Laboratorio corriente, lo que puede explicarse en parte por las actuales condiciones de la investigación hematológica en nuestro medio, tanto más difícil cuanto más alejada se encuentre de los centros especializados. Sin embargo, nuestra impresión y tomando en cuenta los aportes de la literatura extranjera, es que el porcentaje de incompatibilidades no fácilmente demostrables y que sea capaz de producir enfermedad hemolítica, constituye un mínimum casi despreciable. Desde un punto de vista netamente práctico y orientado hacia una terapia eficaz y oportuna, en estos casos debe primar la valoración del factor maduración de las funciones hepáticas sobre las filigranas que aporte el Laboratorio. A este respecto, creemos que son de extraordinaria utilidad los últimos adelantos en el conocimiento del metabolismo normal de la bilirrubina, los que nos informan sobre la vía de degradación de esta sustancia, que alcanza mayor o menor efectividad de acuerdo con su mayor o menor conjugación con otras, como por ejemplo el ácido glucurónico, que parece jugar un papel preponderante en este metabolismo.

3) La Clínica del Síndrome icterico presenta escollos diagnósticos y de pronóstico de muy dudosa evaluación. Los tonos de la ictericia, tal como sus acompañantes, la hepatoesplenomegalia y otros, no constituyen factores específicos en el diagnóstico, ni en el pronóstico de ella. En cambio, la anamnesis posee más jerarquía en este sentido. En consecuencia, tiene que ser el conjunto de los síntomas

clínicos y anamnésticos lo que permite llegar a un diagnóstico etiológico y a la indicación terapéutica.

Clásicamente se dice que los primogénitos dañados tienen buen pronóstico. Sin embargo, nuestra experiencia contradice esta manera de enfocar el problema, ya que niños hijos de primíparas sensibilizadas, suelen presentar ictericias graves e incluso hidrops, hecho que también se observa en los primeros dañados, hijos de multiparas. Esto nos dice que la mayor o menor gravedad de la ictericia no depende tan sólo del grado de sensibilización materna, sino también de la respuesta hepática del niño. En nuestra experiencia hemos observado con mucha frecuencia, que en niños portadores de ictericias precoces sin incompatibilidad sanguínea, pero cuya anamnesis demostraba un intenso sufrimiento fetal, el síndrome icterico no tenía relación alguna con problemas de isoinmunización. Por ende, seguimos atribuyéndole especial importancia al factor hepático ya que la anoxia intrauterina expresada por el sufrimiento fetal es, a nuestro juicio, en estos casos, el factor determinante y más importante de la ictericia precoz, aun cuando coincide con una incompatibilidad. Cabe aquí recordar que 1/10 del volumen de sangre de cada débito cardiaco va al hígado, viscera que en relación a su tamaño, tiene poca irrigación. La anoxia, en consecuencia, perturba fácil y gravemente a este órgano en sus funciones.

De acuerdo al objetivo de nuestro correlato, que se refiere a las llamadas ictericias precoces, dejamos en claro que todas nuestras consideraciones se basan exclusivamente en la observación de aquellas que se han hecho manifiestas dentro de las primeras 24 horas de vida del recién nacido.

Tomando en cuenta la diversidad en lo que se refiere al tiempo de su aparición, dejamos constancia que en nuestra casuística hemos observado ictericias que aparecen en el momento del nacimiento mismo hasta aquellas que se hacen evidentes hacia el final de las primeras 24 horas. En las primeras es indudable que el problema hemolítico o de alteración de la función hepática tuvo un comienzo intrauterino, sea que se presenten aisladamente o que coexisten los dos. En cambio, en las segundas pueden coexistir el



*problema hemolítico patológico debido a isoinmunización con el problema fisiológico de la insuficiencia hepática de este período.* En otras palabras, cuando un niño nace icterico, casi no cabe duda que se trata de un problema esencialmente hemolítico. En cambio, si la ictericia se hace presente al final de las primeras 24 horas, puede tratarse de un cuadro hemolítico, de una insuficiencia hepática o de un cuadro anóxico que haya agravado esta insuficiencia.

En cuanto a la tonalidad de la ictericia, podemos afirmar que ella no es siempre un índice orientador para el diagnóstico. Los tipos clásicos, como por ejemplo flavínico, rubínico, etc., pueden presentarse tanto en una enfermedad hemolítica como en una alteración hepática. Hacen excepción las ictericias pálidas que siempre traducen un grado importante de anemia, vale decir, de hemólisis más o menos intensa y de cierta duración. De estos hechos se deduce que la intensidad y tonalidad de la ictericia no corren paralelas ni con la etiología ni con la gravedad del cuadro.

Al enjuiciar una ictericia precoz, el médico tiene que buscar otros signos como hépatoesplenomegalia u otros, que la acompañan generalmente. A este respecto, nuestra experiencia nos ha enseñado que, si bien la mayoría de los casos de enfermedad hemolítica presenta estos signos, la ausencia de ellos no excluye el diagnóstico de ella. Son muchos los casos en los que en ausencia de hépatoesplenomegalia e incluso de ictericia precoz, el Laboratorio demuestra la existencia de un problema A-AC que necesita de una terapéutica específica y oportuna. Para nosotros, entre los síntomas y signos generales, aparte de la hépatoesplenomegalia y de la ictericia, tienen un valor especial las anemias de grado variable. En ausencia de pérdida de sangre demostrable y en presencia de una anamnesis que acuse abortos o partos prematuros u otros antecedentes de sensibilización, este síntoma adquiere gran valor a favor del diagnóstico de la enfermedad hemolítica. La ictericia precoz debe ser siempre motivo de un diagnóstico exacto y precoz también, hasta donde sea posible y de una terapéutica urgente.

Cuando ello se consigue, el problema se resuelve con la exanguino-transfusión o

sin ella; pero cuando la incompatibilidad no es demostrable, nos encontramos ante dos posibilidades:

1) Que la ictericia sea tan intensa como para que tenga que hacerse el recambio sin lugar a dudas;

2) Que la ictericia pertenezca al grupo de las que evolucionan por debajo de las cifras habituales para la indicación de recambio. Esta evolución es a menudo motivo de discusión, ya que no se cuenta con el sustrato de incompatibilidad preciso. En nuestro Servicio, y orientados por la Anatomía Patológica, hemos llegado a la conclusión de que en estos casos el factor orientador es el terreno sobre el cual evoluciona la ictericia, más que la cifra porcentual de bilirrubina comprobada en la sangre. Así, en prematuros, cifras superiores a 15 mg% de bilirrubina o un aumento rápido de ella, son para nosotros indicadores de la necesidad de un recambio, aún en ausencia de incompatibilidad demostrable. Por otro lado, en niños de término, admitimos una espera hasta cifras de 18-20 mg%, confiados en la mayor maduración hepática de estos niños.

En nuestro Servicio han sido frecuentes las ictericias precoces, con o sin sustrato de incompatibilidad que no necesitaron de un recambio y que presentan una evolución más de acuerdo con la madurez del niño que con la cifra absoluta de la bilirrubina en sangre. En este grupo encontramos niños que llegan hasta los 20 o 30 días de edad con una ictericia de mediana intensidad y que en ningún momento de su evolución han presentado signos o síntomas de enfermedad hemolítica o de sus secuelas. Estos casos creemos que deben atribuirse a la disfunción hepática, de acuerdo con la prematuridad de los pacientes y de la anoxia que puedan haber sufrido.

La hépato y esplenomegalia debe apreciarse de acuerdo con el fenómeno hemolítico porque según nuestra experiencia es mayor en los niños en los cuales la hemólisis es de comienzo intrauterino o muy precoz después del parto. Tanto el hígado como el bazo, disminuyen a medida que se restablece la función hepática.

Sin entrar en mayores detalles sobre el diagnóstico de la ictericia precoz del recién nacido, recalcaremos una vez más,



que en ausencia de una isoinmunización demostrable, nuestro diagnóstico ha de estar orientado hacia la valorización del tipo de niño, más que a establecer una etiología bien precisa.

En la práctica, estimamos que las ictericias precoces deben ser consideradas patológicas en todo recién nacido cuyo grado de inmadurez o la intensidad del daño anóxico sufrido hagan presumir una perturbación apreciable de la función hepática.

De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que el pronóstico de las ictericias precoces a su vez, está más subordinado al terreno en que ellas evolucionan que a la etiología demostrable.

#### CONCLUSIONES

1) Se reconoce toda la importancia del factor isoinmunización en la génesis de la ictericia precoz del recién nacido.

2) Junto a lo anterior, se destaca la

trascendencia del grado de madurez de la función hepática, así como la influencia de la hipoxia en la perturbación de dicha función.

3) Se llama la atención sobre el alto porcentaje de ictericias precoces (7%) en las que no es posible demostrar incompatibilidad sanguínea.

4) Como causas importantes de ellas se destacan: a) fenómenos de isoinmunización no demostrables por los métodos habituales de Laboratorio; b) la hipoxia ya analizada y c) la insuficiencia hepática.

5) Se recomienda proceder a la exsanguinotransfusión en todo recién nacido especialmente prematuro con hiperbilirrubinemia, mientras no se haya obtenido una orientación pronóstica precisa de las consecuencias de la ictericia precoz.

6) Se destacan como elementos fundamentales de orientación: 1) anamnesis; 2) mayor o menor madurez; 3) sufrimiento fetal (anoxia); 4) laboratorio.

\*  
\*   \*

**ICTERICIA NO HEMOLITICA FAMILIAR CON KERNICTERUS**

Drs. SALVADOR ROSELLO, JULIO STEADING y ANIBAL ARIZTIA

Cátedra de Pediatría del Prof. Anibal Ariztia.  
Hospital "Luis Calvo Mackenna". Santiago.

En los últimos 8 años se han descrito en la literatura un grupo de recién nacidos afectados de una anomalía congénita llamada Ictericia no hemolítica familiar con kernicterus. En 1952, Crigler y Najjar<sup>1</sup> publicaron los primeros casos que corresponden a 7 niños pertenecientes a tres grupos familiares emparentados entre sí y que presentaron ictericia intensa dentro de las primeras 48 horas. En su árbol genealógico se comprobó que eran descendientes de un mismo matrimonio y los primeros niños enfermos conocidos aparecieron en la sexta generación. En todos ellos la ictericia persistió en mayor o menor grado, y 6 de ellos fallecieron posteriormente con síntomas neurológicos de espasticidad, rigideces de tipo extrapiramidal, movimientos coreoatetósicos, convulsiones, etc., síntomas todos ellos correspondientes al cuadro clínico e histopatológico conocido como Kernicterus, o ictericia nuclear o encefalopatía bilirrubínica. La muerte de ellos se produjo entre los 18 días y los 7 meses y la anatomía patológica, realizada sólo en uno de ellos, mostró impregnación biliar de la corteza cerebral y de los núcleos basales. Uno de ellos sobrevive hasta la fecha (9 años) sin síntomas neurológicos y sólo presenta ictericia asintomática.

En 1956 Childs y Najjar<sup>2</sup> describen otro caso semejante a los anteriores sin daño neurológico.

En el mismo año Rosenthal<sup>3</sup> publica un caso con iguales características, pero en el cual comenzaron a aparecer signos de compromiso neurológico a los 3 años de edad.

Todas las causas conocidas de Ictericia en el Recién Nacido fueron eliminadas, por sus características de persistencia, ausencia de incompatibilidad de grupos sanguíneos y falta de pruebas a favor de un proceso hemolítico o de obstrucción biliar primitiva. Igualmente fué descartado su origen infeccioso o la posibilidad de Cirrosis Hepática congénita.

Evidentemente que se trata de una enfermedad rara (sólo 9 casos descritos desde 1952), pero que sin embargo nos parece de interés presentar, por tratarse de un posible diagnóstico diferencial en el cuadro de Ictericia del Recién Nacido y por las posibilidades de tratamiento en algunos de ellos. Además, porque tenemos la impresión que este cuadro no es tan extremadamente raro y más de alguno de ustedes ha observado algún caso de ictericia intensa en el recién nacido y muerte por kernicterus y en el cual no fué posible demostrar incompatibilidad de grupos sanguíneos o una crisis de Ictericia Hemolítica Familiar u otra causa conocida.

**PRESENTACIÓN DE LOS 4 CASOS CLÍNICOS**

Señora A. C. de B. Edad: 29 años.

Antecedentes mórbidos: Enfermedades propias de la infancia. No ha presentado nunca ictericia.

Primer embarazo: Termina en Julio de 1954. Embarazo normal. Parto normal. Peso de nacimiento 3.500 gr. Examen físico normal. Antes de las 24 horas aparece ictericia que va progresivamente en aumento hasta alcanzar un tinte bronceado intenso. Gran compromiso del estado general, vómitos y quejidos. Fallece al 5º día de vida con el diagnóstico clínico de Bronconeumonía e Ictericia. Se ignoran mayores datos. No se practicaron exámenes.

Segundo embarazo: Termina en Octubre de 1955, al 8º mes de embarazo por cesárea por placenta previa central. Niño de sexo masculino con 2.650 gr de peso. Examen físico normal. A las 12 horas de vida comienza a presentar ictericia que va progresivamente en aumento. Al 2º día se practican exámenes serológicos que dan el siguiente resultado: Madre grupo 0, Rh positivo. Niño grupo 0, Rh positivo (CDE). Test de Coombs directo negativo. Suero de la madre frente a glóbulos rojos tripsinados del hijo: no se observa aglutinación. Se inicia tratamiento con ACTH.

La ictericia sigue en aumento y se produce la muerte al 3er. día de vida, con manifestaciones francas de kernicterus. No se comprobó ni hígato ni esplenomegalia. El estudio anatómo-patológico reveló un kernicterus y la existencia de nidos eritroblásticos hepáticos. No se observaron focos de eritropoyesis en el pulmón, corazón, riñón ni bazo.

Tercer embarazo: Termina en Diciembre de 1956. Parto eutócico después de un embarazo normal. Niño de sexo femenino con 3.300 gr de peso. Examen físico normal. Inmediatamente de nacido se practican exámenes serológicos que dan el siguiente resultado: Niño grupo A, Rh positivo (CDE). Test de Coombs directo negativo. Se inicia tratamiento con ACTH 5 mgr cada 6 horas. A las 12 horas de vida comienza a aparecer ictericia que va rápidamente en aumento. A las 20 horas de vida se practica recambio de sangre de 500 cc de sangre grupo A Rh positivo. La ictericia continúa en aumento. Al tercer día se practica un segundo recambio. Aparece gran compromiso del estado general, signos clínicos evidentes de kernicterus y el niño fallece al 5º día de vida. En los exámenes de sangre practicados en este niño no se encontraron signos de hemolisis. No había aumento de los eritroblastos. Reticulocitosis de 2%. Hematocrito 48% y hemoglobina 16,8 gr%. Durante el desarrollo del tercer embarazo se realizó en la madre estudio seriado de aglutininas anti-A, las que se mantuvieron alrededor de 1 x 128 y se trató la madre con bismuto y penicilina por presunta lues en uno de sus antepasados. La serología de la madre fué siempre negativa.

Cuarto embarazo: Termina el 9 de Marzo de 1959. Embarazo normal. Niño de sexo femenino. Peso de nacimiento 3.200 gr. Examen físico normal.

Exámenes practicados: Niño grupo 0, Rh positivo (CDe). Test de Coombs directo negativo. Se estudia el suero de la madre con los glóbulos rojos del niño y glóbulos rojos Rh<sub>1</sub>-Rh<sub>2</sub>, por medio de la técnica standard, de conglutinación, técnica de Diamond-Abelson, glóbulos rojos tripsinados y glóbulos rojos suspendidos en seroalbúmina bovina al 30%, resultando todas negativas.

Sin esperar el resultado de los exámenes, a los 15 minutos de vida se practica recambio de sangre con 600 cc de sangre fresca, grupo 0, Rh positivo y previamente probada compatible con la sangre de la madre. Inmediatamente después del recambio se inicia tratamiento con prednisona 5 mgr cada 6 horas.

A las 8 horas de vida comienza ictericia que va en aumento. A las 20 horas de vida la bilirrubinemia alcanza a 16,3 mgr% de indirecta y 0,6 mgr% de directa por lo que a las 21 horas de vida se practica un segundo recambio de sangre de 800 cc con las mismas condiciones que el primero, pero en forma más lenta, con una duración de casi 4 horas. La muestra de sangre obtenida al finalizar el segundo recambio revela valores de 5,6 mgr% de bilirrubina indirecta y 0,1 mgr% de directa. Se continúa la prednisona en la misma dosis y se expone al niño desnudo a la luz.

Un hemograma practicado a las 14 horas de vida revela 5.200.000 glóbulos rojos por mm<sup>3</sup>, 16 gr% de hemoglobina y 1,05 de valor globular. Reticulocitosis de 1% y el estudio del frotis muestra anisocitosis discreta y no se observan eritroblastos. Un segundo hemograma practicado a las 60 horas de vida tampoco revela ningún signo de hemolisis.

Bilirrubinemia a las 48 horas: Indirecta 10,8 mgr% y directa 0,5 mgr%.

Bilirrubinemia a las 72 horas: Indirecta 14,2 mgr% y directa 0,6 mgr%.

Bilirrubinemia a las 96 horas: Indirecta 16,0 mgr% y directa 0,9 mgr%.

Bilirrubinemia a las 120 horas: Indirecta 8,4 mgr% y directa 2,0 mgr%.

La ictericia comienza a disminuir para desaparecer completamente alrededor de los 15 días de vida.

En ningún momento se comprobó hígato ni esplenomegalia y el curso posterior hasta la fecha (18 meses) ha sido totalmente normal.

Estudios serológicos practicados a la madre por el Laboratorio del Dr. León Sussman en el Beth Israel Hospital de Nueva York: Grupo sanguíneo 0-Rho, Rh', Rh'' y Hr' positivos.

No se encontraron anticuerpos en el suero de la madre contra glóbulos rojos C, D, E, c, d, e, M, N, Duffy a, Duffy b, Kell, Lutheran, P, Cellano, C<sup>w</sup>, Lewis a, Lewis b, Kidd, S, s y f.

Los cortes histológicos de la autopsia practicada al segundo niño fueron estudiados en el Instituto de Fisiología Obstétrica de Montevideo por los Drs. Germán Surraco y Aquiles Delfino, Hematólogo y Patólogo Pediatras respectivamente, quienes concluyen que no se trataba de una ictericia debido a un proceso hemolítico, por no existir incompatibilidad sanguínea, el Test de Coombs negativo, la falta de signos de hemolisis en la sangre

periférica y por faltarle en el estudio histológico focos de eritropoyesis en pulmón, corazón, bazo y riñón como se presentan sistemáticamente en los casos de kernicterus por enfermedad hemolítica del recién nacido. Sugieren la posibilidad de hepatitis luética o virósica y la posibilidad de la entidad conocida como Ictericia no Hemolítica Familiar con kernicterus descrita por Najjar.

#### DISCUSIÓN

En la enfermedad hemolítica del recién nacido se produce una gran hemólisis, que es la causa de la hiperbilirrubinemia de tipo indirecto.

La bilirrubina que produce la impregnación nuclear o kernicterus es la bilirrubina no conjugada por su acción tóxica sobre el sistema nervioso central. La bilirrubina conjugada no tiene acción tóxica sobre el S.N.C.

Para ser eliminada del organismo la bilirrubina requiere su transformación de una sustancia soluble en grasa a una sustancia soluble en agua. Esto se efectúa mediante la conjugación de un ácido muy soluble en agua, como es el ácido glicurónico. Sin embargo, esto no se consigue con el ácido glicurónico directamente, sino con el Uridin Difosfato del ácido glicurónico.

Estudios recientes han demostrado que mediante un enzimo o sistema enzimático, contenido en los microsomas del hígado, se traspaasa el ácido glicurónico, del Uridin Difosfato a la bilirrubina, formando así el glicuronato de bilirrubina o bilirrubina directa o conjugada, soluble en agua, que se elimina por la bilis y por el riñón.

El Uridin Difosfato del ácido glicurónico, sustancia fundamental para la conjugación bilirrubínica, proviene de la glucosa a través de varias transformaciones químicas, en las cuales intervienen por lo menos 4 mecanismos enzimáticos.

El adulto tiene un gran poder conjugador para la bilirrubina. En 2 minutos es capaz de conjuguar una bilirrubinemia indirecta de 10 mgr%. El recién nacido tiene una capacidad de conjugación de 1 a 2% de la del adulto.

Brown y Zuelzer <sup>4</sup> han demostrado experimentalmente en el cobayo recién nacido, una marcada deficiencia de los en-

zimos Uridin Difosfato Deshidrogenasa y Glicuronil Transferasa.

David <sup>5</sup> por un lado, y Lathe <sup>6</sup> por otro, han demostrado que la Glicuronil Transferasa está muy disminuida en el hígado del recién nacido y alcanza los valores del adulto 15 a 20 días después del nacimiento.

Vest <sup>7</sup> encontró que existía un paralelismo entre la curva de descenso de hiperbilirrubinemia en el recién nacido y la curva de aparición de la glicuronil transferasa.

Esta es la causa del mecanismo de producción de la Ictericia Fisiológica en el recién nacido, que, sin hemólisis, presenta una bilirrubinemia alta, por incapacidad del mecanismo de conjugación del hígado. En el prematuro, por mayor incapacidad aún, la ictericia fisiológica es más intensa y más prolongada.

Childs <sup>8</sup> estudió los padres, tres abuelos y varios tíos de los pacientes descritos por Crigler y Najjar, demostrando en todos ellos una disminución de la capacidad de conjugación glicurónica para el salicilato de sodio, la tetrahidrocortisona y el tricloroetanol. Dicha demostración sugiere que esta condición representa un bloqueo metabólico en la conjugación de la bilirrubina debida a un defecto enzimático específico. Todos ellos son aparentemente normales y no presentan ictericia, lo que sugiere que serían heterocigotos del gen anormal. El diagnóstico definitivo lo establece el test de conjugación de la bilirrubina, según la técnica de Grodsky <sup>9</sup>.

A la luz de estos hechos, en nuestros casos la etiología estaría determinada por una alteración genética, de ciertos enzimos (glicuronil transferasa).

Que la enfermedad está determinada genéticamente lo sugiere el hecho de su aspecto familiar. Las personas afectadas serían homocigotos poseedores de un gen recesivo mutante. Los padres serían heterocigotos de este gen anormal, aparentemente sanos y sin presentar ictericia. La prueba definitiva de esta hipótesis sólo la puede dar el resultado de la acción del enzimo que se supone alterado, directamente en los microsomas del hígado de aquellos pacientes afectados por la enfermedad.

Es probable que esta alteración genética no esté determinada por un solo gen, sino que intervengan mecanismos más complejos y que existan otros caminos, aunque no tan efectivos para la conjugación de la bilirrubina<sup>3</sup>.

Poco o nada se dice en la literatura sobre los heterocigotos portadores de este gen anormal de carácter recesivo, y que desde luego tiene que estar presente en ambos padres de los niños afectados por la enfermedad de Crigler y Najjar.

Si designamos por "G" la capacidad del gen normal para producir la enzima (glucuronil transferasa), y por "g" la capacidad alterada del gen o bien la carencia de este carácter podríamos esquematizar como sigue:

- G G : capacidad normal de conjugación de la bilirrubina indirecta. Individuo normal y homocigoto.
- G g : Heterocigoto, de aspecto normal, pero con capacidad de conjugación de la bilirrubina indirecta francamente disminuida.
- g g : Homocigoto, sin capacidad de conjugación de la bilirrubina. Enfermedad grave de Crigler y Najjar. En caso de sobrevivir persistencia de la ictericia por toda la vida.

Si aceptamos, como ha sido demostrado, que normalmente el recién nacido tiene una capacidad de conjugación muy disminuida en relación al adulto (1 a 2%), cabe preguntarse cuál es la situación de los heterocigotos (G g) al momento de nacer y durante las dos primeras semanas de la vida.

El caso tratado con éxito por nosotros,

bien podría tratarse de un heterocigoto (G g) que en los primeros días presentó una capacidad de conjugación casi nula y en quien las oportunas exsanguíneo-transfusiones evitaron que la bilirrubina indirecta alcanzara niveles peligrosos para producir el kernicterus. Posteriormente, como corresponde a un heterocigoto, apareció, seguramente disminuida, la capacidad de conjugar bilirrubina indirecta apareciendo actualmente como un niño normal sin presentar ictericia.

Posteriormente se practicarán las pruebas de conjugación glicurónica en el paciente y sus familiares.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—CRIGLER, J. F. Jr. and NAJJAR, V. A. — Congenital Familial Nonhemolytic Jaundice with Kernicterus. *Pediatrics* 10:169, 1952.
- 2.—CHILDS, B. and NAJJAR, V. A. — Familial Nonhemolytic Jaundice with Kernicterus. *Pediatrics* 18:369, 1956.
- 3.—ROSENTHAL, M.; TIMNIERMAN, H. and HARDY, N. — Congenital Nonhemolytic Jaundice with disease of the Central Nervous System. *Pediatrics* 18:378, 1956.
- 4.—LATHE, C. H.; CLAIREAUX, A. E. and NORMAN, A. P. — Recent Advances in Pediatrics. Edited by Douglas Gairdner. 1958.
- 5.—BROWN, A. K.; ZUELZER, W. W. — Studies on the Neonatal Development of the Glucuronide Conjugating System. *J. of Clin. Invest.* 37:332, 1958.
- 6.—DAVID, G.; BOREAU, FH.; Mme. F. INGRAND et MAIGET, P. — L'ictère de la Maladie Hémolytique du Nouveau-Né; *Revue Internationale d'Hépatologie*, Tome X, No 1, 1960.
- 7.—LATHE, G. H. and WALKER, M. — An enzymatic defect in human neonatal jaundice and in Gunn's strain of jaundiced rats. *Biochem. J.* 67:9, 1957.
- 8.—VEST, M. — Insuffisance de glycuro-conjugaison hépatique et hyperbilirubinémie du nouveau-né. *Arch. Dis. Child.* 33:171, 1958.
- 9.—CHILDS, B.; SIDBURY, J. and MIGEON, CL. — Glucuronic acid conjugation by Patients with Familial Nonhemolytic Jaundice and their Relatives. *Pediatrics* 23:903, 1959.
- 10.—GRODSKY, G. M. — *J. Biol. Chem.* 226:449, 1957.
- 11.—HSIA DAVID YI-YUNG. — Inborn Errors of Metabolism. The Year Book Publishers Inc. 1959.
- 12.—HOLMAN, L. H. — Physiologic Hyperbilirubinemia of Premature Infants. *Pediatrics* 22:1115, 1958.
- 13.—DRISCOLL, S. G. and HSIA, D. Y. — The Development of enzyme System during early infancy. *Pediatrics* 22:301, 1958.

\*

\* \*



## Discusión del Cuarto Tema Oficial

**Dr. Gerardo de la Rosa:** Entre las afecciones que deben tenerse en consideración, en el diagnóstico diferencial del síndrome icterico del recién nacido, está la Enfermedad Citomegálica.

Para ilustrar lo dicho, presenta el caso de un niño fallecido en las primeras 24 horas de la vida que tenía una ictericia acentuada y cuya autopsia le correspondió practicar personalmente. Muestra un corte de riñón en el cual se vé, dentro de los túbulos renales, la presencia de células grandes, caracterizadas por contener una gran inclusión dentro del núcleo, rodeada por un halo, que las asemeja a un ojo de pájaro, razón por la cual se les ha dado el nombre de "células en ojo de pájaro". Al observarlas con mayor aumento, se puede ver que estas células citomegálicas presentan inclusiones en su protoplasma, que se supone se deben a acúmulos de ácido desoxiribonucleico. Rodeando el túbulo renal encontramos un gran proceso granulomatoso.

En seguida muestra cortes de cerebro, en los cuales se ven formaciones granulomatosas, con células citomegálicas en pleno tejido cerebral. Procesos semejantes se observan en el bazo, en los ganglios linfáticos y glándulas salivales.

En resumen, se trata de un recién nacido fallecido por un cuadro icterico cuya etiología no había sido precisada, en el que la causa de muerte fué una Enfermedad Citomegálica con inclusiones.

**Prof. Adalberto Steeger:** Sus primeras palabras son para felicitar a los relatores de este tema, en particular a los Drs. Roselló y De la Rosa, por los interesantes casos que nos han presentado.

**Con referencia a la Enfermedad Hemolítica del recién nacido,** estima que el Congreso en sus conclusiones debe insistir en que el tratamiento de elección debe ser la exanguino-transfusión. Es muy escéptico de la eficacia de las otras medidas terapéuticas propuestas para esta enfermedad, como son el ácido tióctico, el Peristón-N y la cortisona y sus derivados. En particular cree que los corticoides deben usarse con mucha prudencia en el recién nacido, por su acción catabólica, en una edad en que existe un metabolismo nitrogenado ya negativo de por sí.

Para indicar la exanguino-transfusión deben tomarse, como lo dijo el Dr. Morales, co-

mo límites los 20 mgr% de bilirrubinemia en el recién nacido de término y los 15 mgr% en el niño prematuro, por su insuficiencia hepática. La oportunidad con que se haga este tratamiento es fundamental para el éxito. Le ha llamado la atención que en una de las presentaciones se haya dicho "exanguino-transfusión practicada antes de las 72 horas", en circunstancias que en la literatura se considera, como tiempo adecuado, las primeras 12 horas que siguen al nacimiento; después de las 12 horas se producen ya los daños cerebrales que conducen al kernicterus y las cifras dadas por el Dr. Vera en su correlato afirman este aserto. En cuanto a la desaparición de los signos neurológicos en los niños impregnados, hay que ser muy parco en su interpretación. Muchas veces se ve una disminución de los síntomas, que no va paralela con la desaparición de las lesiones anátomo-patológicas de los núcleos cerebrales y, por lo tanto, el pronóstico a largo plazo de estos enfermos debe hacerse con mucha precaución.

En cuanto a la sepsis del recién nacido, la ictericia se presenta después de las 24 horas de la vida. La causa de la ictericia es la hemólisis en los primeros momentos, pero más tarde puede agregarse la obstrucción de las vías biliares intrahepáticas, por la hiperhemólisis la que también se manifiesta en la autopsia por el hallazgo de hemosiderina en el hígado y el bazo.

Finalmente, pregunta el Dr. Roselló qué relación tienen los casos como los que él ha presentado, con la llamada Ictericia Familiar de Gilbert, que también se atribuye a la alteración en la transformación de la bilirrubina indirecta en directa, por falla de los mecanismos enzimáticos, que él ha descrito en su trabajo.

**Dr. Raúl Eberhard:** El interés terapéutico de las ictericias del recién nacido se enfoca principalmente hacia las tasas de bilirrubina sérica, porque ellas serían las causantes de los graves daños observados en los niños. Por ello, considera de gran importancia las comunicaciones de autores americanos que han demostrado la gran fotosensibilidad de la bilirrubina indirecta a la luz del día. Se pudo comprobar "in vitro" que la bilirrubina contenida en el suero sanguíneo, disminuía en un 30% después de exponerla durante una hora

a los rayos solares. Estos hallazgos coincidieron con la observación clínica, hecha por una enfermera, de que niños prematuros que tenían ictericia acentuada, se desteñían rápidamente al ser expuestos a la luz solar. Por estos hechos, los autores insisten en la necesidad de tomar precauciones con las muestras de sangre destinadas a dosificar la bilirrubina de los recién nacidos, las que deben guardarse en la obscuridad mientras se practica el examen de laboratorio.

Así se fué extendiendo la investigación a la clínica y se estudiaron diversos tipos de luz artificial, llegándose a la conclusión de que la luz fluorescente era la de espectro más activo. Sometiendo a niños recién nacidos a la acción de tubos de luz fluorescente, pudieron observar que las tasas de bilirrubina sérica bajaban muy rápidamente bajo su acción, fenómeno que era 2 a 3 veces más intenso sobre la bilirrubina indirecta que sobre la directa. Atribuyeron esto a una particular fotosensibilidad de esta bilirrubina en el sentido de una oxigenación o dehidrogenación, con participación de factores enzimáticos aún no bien establecidos.

Desde Octubre de este año se preocupó de obtener una experiencia personal en este sentido y, para ilustrarla, presenta 6 casos clínicos de síndrome icterico en recién nacidos, de diversa etiología, que fueron sometidos a la acción de la luz fluorescente por períodos de 20 a 60 horas, lográndose una rápida disminución de la bilirrubinemia en todos ellos. Al suspender la acción de la luz, la baja de la bilirrubinemia se detiene y, por el contrario, comienza a aumentar nuevamente.

Esta presentación que tiene el carácter de preliminar, la hace para llamar la atención de los presentes sobre este método terapéutico sencillo y efectivo y cuyo mecanismo de acción aún no está totalmente esclarecido.

**Dr. Hugo Leiva:** Va a referirse al problema de la Enfermedad Hemolítica del recién nacido. Pide excusas por tener que repetir cosas ya muy sabidas, pero que, precisamente por ser demasiado conocidas, se olvidan con bastante frecuencia.

La Enfermedad Hemolítica, producida por la isoimmunización de la madre frente a antígenos que el feto ha heredado de su padre, es, pues, una enfermedad fetal, no del recién nacido. Por lo tanto, es lógico que los exámenes que permiten establecer o eliminar la isoimmunización materna deben practicarse durante la gestación y sólo así se podrá pre-

ver con anticipación su existencia en el niño antes de su nacimiento, para tomar las medidas necesarias antes del parto y actuar rápidamente, apenas nazca el niño. El diagnóstico precoz tiene, pues, importancia para efectuar un tratamiento oportuno y adecuado, requisitos indispensables para salvar la vida del niño y lograr su completa normalidad posterior. Si la determinación de los grupos sanguíneos no ha sido hecha durante el embarazo, es perentorio realizarla en cuanto la madre ingresa a la Maternidad en calidad de parturienta. De allí que deban fijarse normas precisas para establecer la obligatoriedad de la determinación de los grupos sanguíneos y del factor Rh en las Maternidades. Esto se acordó hace ya 4 años y, sin embargo, según sus informaciones, sólo se ha cumplido en muy pocos Servicios. La casi totalidad de las Maternidades continúa atendiendo a sus enfermas como hace 20 o 30 años atrás en este aspecto.

En otro aspecto del problema, recuerda que en 1946 se celebró en esta misma ciudad el II Congreso Sudamericano de Hematología y Transfusión y que, entre sus conclusiones se acordó prohibir las transfusiones o la hemoterapia en un receptor de sexo femenino sin hacerle previamente la determinación del factor Rh. Esto tampoco se cumple, salvo en contados Servicios y se continúa haciendo transfusiones o hemoterapias en mujeres sin este requisito, con lo que privamos a muchas de ellas de tener siquiera un primer hijo sano. La Eritroblastosis Fetal se está transformando en una enfermedad que nosotros mismos la fabricamos y que nosotros mismos la diagnosticamos y la tratamos generalmente en forma muy tardía. De allí las altas cifras que hemos oído en los relatos, que ya no debieran oírse en un Congreso de Pediatría, de casos de mortalidad por falta de tratamiento o de secuelas por tratamiento tardío.

Los hechos señalados, los ha venido repitiendo desde hace muchos años y nada o muy poco se ha conseguido. Puede ser que la magnitud del problema no sea tan grande y su solución muy costosa, frente a otros problemas más graves de Salud Pública, como para que el Servicio Nacional de Salud encuentre justificado emprender una campaña para darle una solución definitiva. Pero, cree conveniente dar algunas cifras ilustrativas: en 1959 tuvimos en Chile 300.000 embarazadas que dieron a luz 250.000 hijos vivos; si les aplicamos el porcentaje de Rh negativo de nuestra población general que es de más o

menos 7%, tenemos 21.000 madres Rh negativas que tuvieron la oportunidad de sensibilizarse. Ahora bien, si calculamos que un niño nace con Enfermedad Hemolítica por cada 250 partos, tenemos que en Chile nacieron el año pasado más de mil niños con esta enfermedad sólo por la incompatibilidad Rh; si a ellos agregamos los casos de Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad ABO, que podrían calcularse en otros 1.000 más, tendríamos unos 2.000 recién nacidos que constituyen el problema. Las cifras dan que pensar y las deja a la consideración de los presentes.

*Prof. José Bauzá:* Desea llamar la atención sobre la hiperbilirrubinemia precoz, sin incompatibilidad sanguínea conocida. En la Maternidad del Hospital "San Francisco de Borja", la Dra. Hille ha reunido 25 observaciones de ictericia intensa, los cuales, estudiados desde todo punto de vista, no demostraron ninguna causa aparente que pudiera explicarla. Se trata de niños de término, no de prematuros; que presentan un aumento de la bilirrubina que ya se aprecia en las primeras 6 horas aunque en forma no muy intensa, que asciende progresivamente para alcanzar su máximo pasado el cuarto día y luego se mantiene en cifras muy altas (sobre 25 mgr%) por varios días más. Algunos de ellos han fallecido por kernicterus en igual forma que los que padecen de Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad sanguínea. De allí que en estos casos de hiperbilirrubinemia de causa desconocida haya necesidad de tratarlos con exsanguino-transfusión aunque hayan pasado el período crítico de las 72 primeras horas de la vida, cuando se dice que la barrera hémato-encefálica se cierra, si la bilirrubinemia es superior a 20 mgr%.

En cuanto a la indicación del recambio de sangre, las cifras de bilirrubinemia son importantes; pero, como lo hizo notar el Dr. Vera, la cifra en sí misma no tiene un valor decisivo y absoluto. Ello depende también de la proporción con que se va produciendo el ascenso; si la tasa de bilirrubina va subiendo en más de 1 mgr por hora debe practicarse el recambio, aun cuando no se hayan alcanzado las cifras llamadas peligrosas (alrededor de 20 mgr%). La decisión del recambio depende también de la historia patológica de la madre; si ha tenido anteriormente mortinatos u otros niños con Enfermedad Hemolítica, la decisión debe tomarse inmediatamente que nace el niño, con la sola com-

probación de que es Rh negativo, aún sin practicarle bilirrubinemia.

En cuanto a que la precocidad con que se practica la exsanguino-transfusión tenga efectos decisivos sobre la mortalidad del niño o las secuelas neurológicas que pueda presentar, ello depende en mucho de las lesiones que se hayan producido antes de nacer. Los casos de hidrops o las formas anémicas son de peor pronóstico que las formas ictericas; por ello se preconiza en la actualidad la extracción prematura del niño por cesárea, criterio que le parece discutible, porque ha visto morir a muchos de ellos por atelectasia pulmonar o hemorragia ventricular, que corresponden a las causas habituales de muerte de los prematuros. En todo caso, se tiene, además del problema de la Enfermedad Hemolítica, el de la prematuridad y si se suman las posibilidades de muerte de ambas causas, resulta una mortalidad bastante elevada.

Por último, va a referirse a la ictericia de los prematuros, sin incompatibilidad sanguínea, que tiene una incidencia bastante alta. Este proceso puede llegar a producir la impregnación nuclear con kernicterus en el curso de la primera semana de la vida. En la Maternidad del Hospital "San Francisco de Borja" han observado numerosos casos de prematuros en que esta ictericia fisiológica llega a 10 o 15 mgr% y, siguiendo las ideas de un profesor alemán, las han tratado con prednisona desde el primer día de la vida y por una semana, protegidos por un "techo de antibióticos". Desde que así proceden, no han tenido ningún caso de kernicterus y en un solo caso ha sido necesario practicar un recambio de sangre.

*Dr. Héctor Pumarino:* En el relato oficial hemos oído que hasta un 20% de las ictericias precoces no tienen causa conocida y en el correlato del Dr. Morales se da un 7%. Cree que en la investigación de estos casos indeterminados debe insistirse en la búsqueda de la Enfermedad Citomegálica con inclusiones, afección que han expuesto en un Tema Libre esta mañana y que ha sido demostrada hace algunos momentos por el Dr. De la Rosa. La investigación de estas células debe hacerse, durante la vida, en el sedimento urinario, LCR, saliva y jugo gástrico. En el Hospital de Viña del Mar, el Dr. Honorato diagnosticó varios de estos casos en recién nacidos con ictericia, en que se los buscaba en forma intencionada. El cuadro clí-

nico de esta afección se caracteriza por hígato-esplenomegalia, bilirrubinemia indirecta alta y anemia y es fácil de confundir con la Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad sanguínea.

**Dr. Pedro Oyarce:** Desea insistir en algunos aspectos concernientes a la exsanguino-transfusión. Es de todos conocida la dificultad que se tiene para encontrar dadores compatibles Rh negativos para practicar la sustitución. A raíz de esto, en el Hospital de Carabineros se empezó a hacer el tratamiento con sangre de dadores Rh positivos. En los primeros casos se usó parte de la sangre Rh positiva y posteriormente se usó la totalidad de la sangre Rh positiva, ante la imposibilidad de hallar dadores Rh negativos. Igual criterio ha aplicado el Dr. Galecio en las Maternidades del "Salvador" y "Angel C. Sanhueza". En total se ha hecho este tratamiento en 26 casos, sin haber tenido inconvenientes y con buena evolución posterior de los niños. Incluso, en un caso, un prematuro de 2.300 gr de peso, hubo necesidad de repetir el recambio con sangre Rh positiva, el cual se encuentra en perfectas condiciones hasta 6 meses después.

Da a conocer estos hechos, como una comunicación preliminar, ya que tienen el deseo, con el Dr. Galecio, de ampliar la casuística a un mayor número de casos.

**Dr. Humberto Garcés:** Participa en la discusión para señalar que, entre las causas de ictericia que se observan en los primeros días de la vida, hay que tener también en cuenta a la Hepatitis viral congénita.

En conjunto con el Dr. Leiva, aquí presente, tuvieron oportunidad de publicar, hace unos 7 años, 2 casos en gemelos y posteriormente en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital "Roberto del Río" ha tenido la ocasión de observar otros 2 casos más. Todos eran hijos de madres que habían padecido de una hepatitis viral durante el último trimestre del embarazo y que nacieron con ictericia acentuada. Estos niños presentan un cuadro más o menos semejante al de la hepatitis infecciosa del niño mayor, tal vez con mayor intensidad de la coluria y de la acolia de las deposiciones y una evolución mucho más prolongada de la ictericia y de la hépatomegalia. El pronóstico es malo; de los 4 casos referidos, 3 fallecieron dentro del primer mes de su vida y sólo 1 está vivo, pero tiene una cirrosis hepática, después de haber tenido una ictericia de 3 meses de evolución.

El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con las formas obstructivas de ictericia neonatal, pero su aparición precoz, el grave compromiso del estado general del niño y la existencia de pruebas de función hepática alteradas desde un comienzo, permiten descartar clínicamente la atresia de las vías biliares.

El estudio necrópsico de los 3 casos fallecidos, permitió descartar todo tipo de obstrucción de las vías biliares y la histopatología demostró la pérdida de la estructura lobulillar y degeneración de las células hepáticas, en especial junto a la vena central. Había también formación de trombos en los canalículos biliares y marcada reacción fibrosa del tejido conjuntivo perilobulillar, con tendencia a la formación de pseudo-lobulillos. Quiere insistir en estos 2 últimos hallazgos, ya que la formación de trombos que obstruyen los canalículos biliares explica la prolongación de la ictericia, que puede tomar un carácter obstructivo posteriormente y que corresponde, en su concepto, a lo que Hsia y colaboradores llaman ictericia por "espesamiento biliar de causa desconocida". Por otra parte, la tendencia a la fibrosis del tejido conjuntivo perilobulillar es muy precoz en esta edad de la vida y así se explican los casos de cirrosis hepática bien constituida que se pueden encontrar en niños fallecidos alrededor del mes de edad. La causa de muerte, en estos casos, es la cirrosis hepática y no el kernicterus, como en la Enfermedad Hemolítica, porque el mecanismo de la ictericia es distinto.

La hepatitis viral se transmitiría al feto por vía transplacentaria desde la madre enferma. Pero este fenómeno no se produce siempre, ya que ha tenido la oportunidad de controlar hijos de madres que han tenido hepatitis durante el embarazo y que han sido completamente sanos. Es posible que la placenta normal no permita el paso del virus de la hepatitis y que sea necesario que existan lesiones o efracciones de este órgano para que el pasaje del virus se produzca.

**Prof. Pedro Araya:** Después de haber oído los relatos y de haber escuchado los comentarios de los que lo han precedido, se siente complacido en haber insistido en poner este tema entre los Oficiales del Congreso, a pesar de que en el Congreso de 1956 también se había tratado este asunto. La razón es obvia, las ictericias del recién nacido constituyen un problema de diagnóstico y de tratamiento que está muy lejos de solucionarse, a



pesar de los grandes progresos logrados y de los nuevos conceptos que se tienen hoy sobre el metabolismo de la bilirrubina.

**Dr. Salvador Roselló:** Contestando a la pregunta hecha por el Prof. Steeger, dice que, en realidad, la Colemia Familiar o Enfermedad de Gilbert, es una ictericia asintomática tardía, que obedece a una alteración enzimática de carácter hereditario, con disminución de la capacidad de conjugación de la bilirrubina indirecta en directa. En un comienzo se creyó que estos enfermos con ictericia tardía eran los heterocigotos y que en los casos de ictericia precoz se trataba de los homocigotos; pero esto está descartado porque los padres de los niños incluidos en su trabajo no tenían ictericia. Por lo tanto, hoy día se piensa que se trata de dos enfermedades diferentes que obedecen a un mecanismo distinto, transmitido por otros genes. La Colemia Familiar es una afección que comienza en la pubertad generalmente, nunca en el período del recién nacido y que persiste en la edad adulta.

Desea pedir a los autores del relato oficial que le aclaren un hecho que le pareció muy interesante y que él nunca ha observado, aunque está descrito en la literatura. Se refiere al hallazgo de kernicterus dentro de las primeras 24 horas de la vida. Como este hecho le parece rarísimo, desea preguntarles si esto fué comprobado por necropsia o si sólo fué una impresión clínica, que a lo mejor puede tener un substrato anatómico diferente, como una hemorragia intracranéa, por ejemplo.

En el caso descrito en su correlato, también usó el tratamiento con luz florescente, siguiendo la técnica referida por el Dr. Eberhard, obteniendo un resultado favorable. Este método también lo han usado en varios otros casos de ictericia en el Centro de Prematuros del Hospital "Luis Calvo Mackenna", pero con resultados no tan brillantes como los expuestos por el Dr. Eberhard, a pesar de que se logró una baja notable de la bilirrubinemia.

Finalmente quiere insistir en que hoy día se ha hablado de tratar la Enfermedad Hemolítica del recién nacido con corticoides,

con aplicaciones de luz, con sangre Rh positiva, etc. pero estima que, en las conclusiones de este Congreso Nacional de Pediatría debe quedar bien en claro que el tratamiento de esta afección debe estar dirigido a prevenir el kernicterus que es el que mata al niño y que ello se logra solamente con la exsanguino-transfusión precoz hecha con sangre Rh negativa. Los otros métodos mencionados, sólo pueden constituir coadyuvantes, que necesitan un mayor estudio.

**Dr. Waldo Leiva:** Explica que, al estudiar su casuística, de ninguna manera han querido discutir de que el tratamiento de elección de la Enfermedad Hemolítica sea la sustitución sanguínea oportunamente realizada. Si usaron otros tratamientos fué exclusivamente frente a casos desesperados, en que no se tenía sangre compatible, o bien, en casos llegados tardíamente al Hospital Regional, que ya tenían signos francos de impregnación nuclear. Ellos se han hecho con el deseo de disminuir la bilirrubinemia y acortar la evolución de la ictericia.

En cuanto al número de casos de Enfermedad Hemolítica por incompatibilidad de grupos clásicos, estima que su porcentaje se acerca mucho al dado por autores norteamericanos que examinan en forma sistemática, tanto la sangre de la madre, como la sangre del cordón.

Contestando a la pregunta del Dr. Roselló, insiste en que han encontrado signos francos de kernicterus dentro de las primeras 24 horas de la vida, comprobándose la impregnación nuclear en la necropsia. No se trata pues, de una impresión clínica. Han visto también, con cierta frecuencia, que los signos de kernicterus aparecen muy precozmente pero con carácter muy atenuado, que se intensifican posteriormente a medida que sube la bilirrubinemia y que, fallecido el niño a las 48 o 72 horas, la autopsia ha comprobado el diagnóstico. Antes se sostenía que el kernicterus aparecía después del quinto día de la vida, pero hoy se tiende a aceptar que puede hacerse presente desde el primer día y con tasas de bilirrubinemia inferiores a 20 mgr%.

\*  
\*   \*  
\*



## CONCLUSIONES DEL TEMARIO OFICIAL

### 1er. TEMA: "Estado actual de la profilaxis y del tratamiento de la Tuberculosis Infantil".

A pesar de que la morbilidad y mortalidad por tuberculosis en Chile se ha reducido significativamente en los últimos 10 años, esta afección continúa siendo un importante problema de Salud Pública en el país.

#### *En cuanto a Profilaxis:*

De la experiencia relatada en el Congreso y de nuestras condiciones económico-sociales y geográficas, se desprende la necesidad de insistir en los métodos de profilaxis ya establecidos.

Se recomienda intensificar la vacunación por medio del BCG, en particular en el recién nacido, escolar y adolescente. La vacuna deberá adaptarse a los standars internacionales en materia de preparación, conservación y correcta aplicación por personal idóneo.

La quimioprofilaxis debe formar parte de todo programa de control de la tuberculosis. Está indicada en:

- a) Los menores de 3 años tuberculino + y
- b) Los contactos tuberculino +, con viraje reciente, a cualquier edad.

La quimioprevención debe hacerse:

- a) En los contactos tuberculino (—) y
- b) En los hijos de madre tuberculosa que no pueden ser aislados de ella al nacer.

El tratamiento en estos últimos casos, se hará por 6 semanas y deberá ser seguido de vacunación con BCG.

#### *En cuanto a Tratamiento:*

Deberá practicarse en forma precoz en todo caso de Enfermedad Tuberculosa hasta su curación clínica completa, de acuerdo a las normas terapéuticas ya establecidas por la experiencia nacional.

El uso de antibióticos y quimioterápicos deberá complementarse con las medidas generales de tratamiento, ya clásicas.

El Congreso sugiere la necesidad de que el Servicio Nacional de Salud establezca las normas para efectuar las distintas formas de prevención y tratamiento.

Para realizar racionalmente un programa de lucha contra la tuberculosis es absolutamente indispensable que los médicos dispongan de los recursos mínimos para hacer un diagnóstico, una vacunación y un tratamiento adecuados. Para ello, deberán contar en forma permanente con Tuberculina y vacuna BCG eficaces y de las cantidades necesarias de drogas antituberculosas.

### 2º TEMA: "Enteroparasitosis en el niño".

Las Enteroparasitosis constituyen un importante problema en Chile, por la alta incidencia de la infestación existente. Entre ellas se destacan la ascariasis, la oxyuriasis, la lamblisis y la amebiasis, por su mayor frecuencia.

Las malas condiciones sanitarias ambientales, dificultan su completa erradicación y facilitan las reinfestaciones.

La sintomatología clínica a que dan lugar, es poco precisa y muy variable y no está en estricta relación con la presencia de un determinado tipo de parásito, pudiendo atribuirse a la desnutrición u otros estados patológicos. Por otra parte, el frecuente hallazgo de una poli-parasitosis contribuye aún más a dificultar la interpretación del cuadro clínico. El tratamiento medicamentoso de estas afecciones deberá completarse con la indicación de las normas de higiene individual y familiar correspondientes.

El saneamiento ambiental es el único medio efectivo para lograr su reducción significativa en el país y su realización corresponde a los organismos del Estado.

### **3er. TEMA: "Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia".**

En los últimos años se observan, cada vez con mayor frecuencia, cuadros meningo-encefálicos agudos abacterianos, de diagnóstico clínico muchas veces difícil y cuya etiología, presumiblemente viral, no es posible precisar precozmente en nuestro medio.

Los estudios virológico y serológico de estos casos certifican el diagnóstico etiológico y tendrían importancia para determinar los tipos de virus prevalentes en nuestro país, con fines epidemiológicos. Para ello, se recomienda intensificar este tipo de investigaciones coordinando los esfuerzos del Servicio Nacional de Salud y de las Universidades.

Estos cuadros, de etiología viral, no obedecen a los antibióticos y quimioterápicos de uso habitual.

### **4º TEMA: "La ictericia en la primera semana de la vida".**

La causa principal de ictericia a esta edad de la vida, la constituyen las incompatibilidades sanguíneas por el factor Rh y por grupos sanguíneos clásicos, en más o menos igual proporción.

Queda un grupo no despreciable de ictericias que obedecen a causas conocidas (anoxia intrauterina, hepatitis congénitas, anomalías genéticas, enfermedad citomegálica, toxoplasmosis, etc.) y otras a causas aún indeterminadas, cuyo estudio debe continuarse.

Se insiste en que, hasta el momento actual, la exanguino-transfusión practicada oportunamente, es el único tratamiento que da garantías de éxito definitivo en la gran mayoría de los casos de Enfermedad Hemolítica del recién nacido. Para efectuar un diagnóstico y un tratamiento oportunos de esta afección, se hace indispensable que los Hospitales Regionales del Servicio Nacional de Salud, dispongan de los elementos y del personal adecuados. El Congreso considera conveniente la creación de Servicios de Inmuno-Hematología, bien dotados, que se hagan responsables del manejo de este importante problema.

Se hace indispensable también que exista la necesaria coordinación entre los Servicios de Obstetricia y Pediatría, sobre los cuales recae la responsabilidad de realizar un oportuno diagnóstico y un tratamiento adecuado.

\* SQUIBB

TETRACICLINOTERAPIA  
CON PROTECCION ADICIONAL  
CONTRA LA  
INFECCION MONILIASICA

\*\*\*\*\*

\* Misteclin - V

- CAPSULAS
- JARABE
- GOTAS PEDIATRICAS

\*\*\*\*\*

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

*Farma-Química*  
DEL PACIFICO S.A.

DEPARTAMENTO DE SERVICIOS PROFESIONALES  
SANTO DOMINGO 1509 --- TELEFONO 63261 --- SANTIAGO

\* Marcas Registradas.

**El  
complemento  
alimenticio  
ideal**



# **FOSFATINA**

## **FALIÈRES**

con cacao  
y sin cacao

a base de  
Tapioca predigerida  
Fécula  
Arroz



Muestras y literatura a pedido.

**ESTABLECIMIENTOS CHILENOS COLLIÈRE LTDA.**

# SOPAL

SOPA DE VERDURAS PRECOCIDA

Y CONCENTRADA.

HIGIENICA. DE FACIL Y RAPIDA PREPARACION.

\*\*\*\*\*

## COMPOSICION:

Proteinas . . . . .	18 gr. %
Hidratos de Carbono . . . .	64 "
Grasas . . . . .	5 "
Minerales (Ca, P, Fe) . . . .	8 "
Humedad . . . . .	5 "

**PREPARACION:** 2 cucharadas soperas rasas para 250 cc. de agua.

Hervir durante 5 minutos.

DISPONIBLE EN ENVASES DE 250 gr.  
PARA 12 PLATOS DE SOPA.

**IPAL**

INDUSTRIA DE PRODUCTOS ALIMENTICIOS S. A.  
SANTA ELENA 1970 -:- TELEFONO 50528 -:- SANTIAGO



Sigmamicina es el antibiótico de más  
amplio espectro antimicrobiano  
Sigmamicina es eficaz cuando otros  
antibióticos fracasan.



# **GAMMA- GLOBULINA**

**»Behringwerke«**

**Concentrado polivalente de anticuerpos del suero  
sanguíneo de donadores sanos**

**Grado de pureza 95-100 % Contenido albumínico 16%**

## **Profilaxis**

Sarampión

Hepatitis

Rubeola (prevención  
de embriopatías).

Poliomielitis

## **Tratamiento**

Síndrome carencial de  
anticuerpos

Infecciones bacteriales  
sépticas

Encefalitis

Reacciones graves a la  
vacunación contra la viruela

**Presentación: Ampolla con 2 ml**

**Representantes: QUÍMICA HOECHST CHILE LTDA.  
Santiago, Avda. Carrascal 5560, Casilla 10282 Teléfono 93918**

**BEHRINGWERKE AG.  
MARBURG-LAHN**

*S. Behring*

Para una terapia amplia de infecciones bacteriales

## ® OMNACILINA

Combinación de actividad inmunobiológica y antibiótica de Penicilina y Omnadina®

- Intensificación de la fagocitosis
- Aumento de la serobactericidia
- Elevación del título de anticuerpos

La mejor tolerancia local

1 frasquito contiene:  
Procaína-Penicilina G 300.000 u.i.  
Penicilina G sódica 100.000 u.i.  
Omnadina seca,  
equivalente a 2 ml de solución  
de Omnadina

## ® OMNAMICINA

»4:0,5«

Combinación de Penicilina y Estreptomicina con el inmunoterápico Omnadina

- Espectro antibiótico ampliado
  - Activación de las defensas naturales del cuerpo
  - Gran seguridad terapéutica
- La mejor tolerancia local

1 frasquito contiene:  
Procaína-Penicilina G 300.000 u.i.  
Penicilina G sódica 100.000 u.i.  
Sulfato de estreptomicina,  
equivalente a 0,5 g de la base  
Omnadina seca,  
equivalente a 2 ml de solución  
de Omnadina



FARBWERKE

HOECHST AG

Formals Meister Lucas & Brüning FRANKFURT AM MAIN · HOECHST · Alemania  
Química Hoechst Chile Ltda. Avda. Carrascal 5560 · Casilla 10282 Santiago

Ph 679 - Chi



PARA LA  
TERAPIA LOCAL CON PREDNISOLONA

## ® COMBISÓN

Pomada antibacteriana  
de prednisolona »HOECHST«

1 g contiene: Prednisolona »HOECHST« 2,5 mg  
(Combisón ¼%) o 5 mg (Combisón ½%),  
clorhidrato de Neomicina equivalente a 1,6 mg  
de la base + 3 mg de clorhidrato de  
bis-(2-metil-4-amino-quinolil)-6-carbámid

En eczemas, dermatitis, prurito, intensa acción.  
Protección segura contra la infección.  
Tolerancia excelente

ENVASES

Combisón al 0,25% Tubo de 5 g aprox.  
Envases para clínicas  
Combisón al 0,5% Tubo de 5 g aprox.  
Envases para clínicas

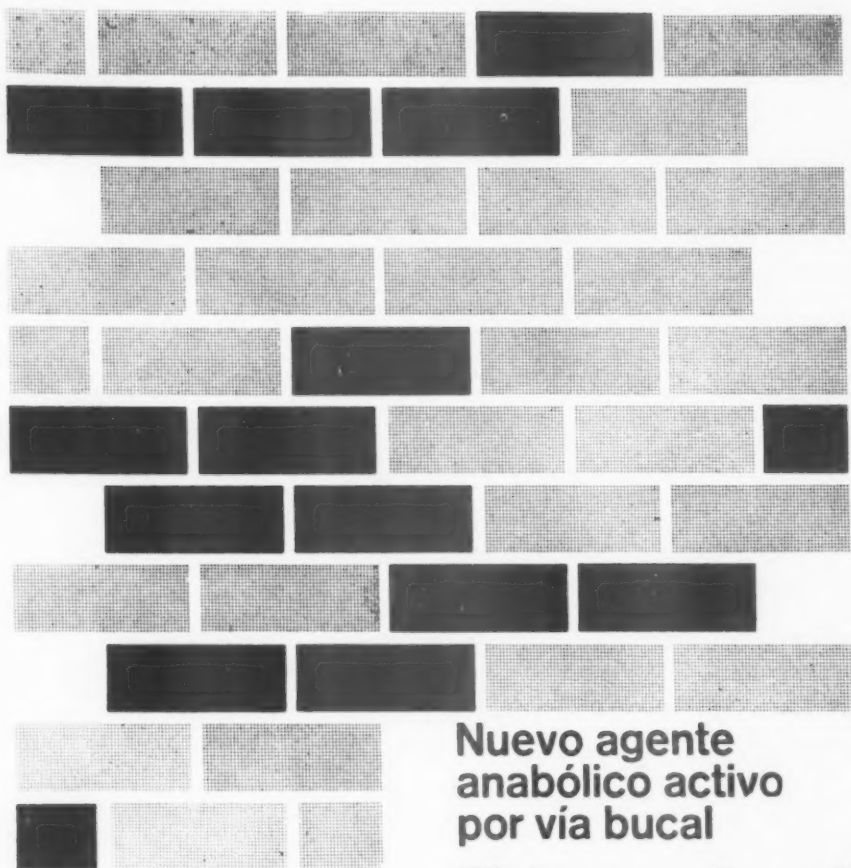


FARBWERKE

HOECHST AG

Formals Meister Lucas & Brüning FRANKFURT (M) · HOECHST · Alemania  
QUÍMICA HOECHST CHILE LTDA., SANTIAGO  
Avda. Carrascal 5560 · Casilla 10282

Ph 627 III-Chi



**Nuevo agente  
anabólico activo  
por vía bucal**

# **Dianabol®**

**Formas de presentación:**

Comprimidos con 5 mg. Envases  
de 20 comprimidos.

Gotas (1 cm<sup>3</sup> = XXX gotas  
= 1 mg.). Frascos de 20 cm<sup>3</sup>.

**en las enfermeda-  
des consuntivas  
en la convalecencia  
en la senectud**

**PRODUCTOS "CIBA"**

**DEPARTAMENTO CIENTIFICO**

**CLASIFICADOR 76 — TELEFONO 83161**

**SANTIAGO**

# **ALIMENTO A SUS HIJOS CON OPTIMOS PRODUCTOS**

**PARA LACTANTES Y ADOLESCENTES  
CONSUMA ESPECIALMENTE LECHE**

**LECHE**

**CREMA**

**QUESILLOS**

**MANTEQUILLA**

**ENTERA con**

**35 gramos**

**de**

**MATERIA**

**GRASA**

**LA OFRECE LA PLANTA LECHERA MAS MODERNA**

# **S O P R O L E**



NUEVO TRATAMIENTO ORAL

DE LAS AFECCIONES MICOTICAS

# Fulvistatin\*

(Griseofulvina)

**antibiótico — antimicótico**

FULVISTATIN es la droga que inicia una nueva era en el tratamiento de las micosis superficiales, es la primera droga antifúngica que ejerce la acción ideal "de dentro hacia afuera" en el tratamiento de las dermatomicosis.

FULVISTATIN puede considerarse como una "mico-penicilina" de extraordinaria eficacia contra las infecciones fúngicas de la piel y sus anexos (pelos y uñas).

## DOSIFICACION

NIÑOS de peso superior a 22 Kg., una tableta 3 veces al día.

NIÑOS de peso inferior a 22 g., una tableta 2 veces al día.

NIÑOS menores de 2 años, media tableta 2 veces al día.

FULVISTATIN viene envasado en frascos con 25 tabletas ranuradas de 250 mg.

Para mayor información y literatura, dirigirse a:



**SCHERING COMPAÑIA LIMITADA**

CAMINO A MELIPILLA 7073 — CASILLA 4093 — FONO 96623 — SANTIAGO

\* Marca Registrada.

## PARA UN BUEN "COMIENZO"

---

Lactancia mixtas y alimentación de los prematuros.

Alimentación inicial desde el nacimiento.

Tratamiento dietético de las dispepsias (asociado con Arobon).

Alimento de régimen de los niños y de los adultos (regulador de las funciones intestinales).

Mantiene la flora normal del intestino (tratamiento con antibióticos).



Régimen rico en proteínas

# Eledon

Babeurre en polvo acidificado  
por fermentos lácticos



CH-3-AL



